This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

PROPERTY OF THE
PUBLIC LIBRARY OF THE
CITY OF BOSTON,
DEPOSITED IN THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY.

No. 4429.55
Y.30
1902

PROPERTY OF THE
PUBLIC LIBRARY OF THE
CITY OF BOSTON,
DEPOSITED IN THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY.

Y. 30-31. 1904-05.

387

XXX. Jahrgang. I. u. 2. Heft. Januar-Februar 1904.

CATALOGUED

WIENER KLINIK.

VORTRÄGE AUS DER GESAMTEN

PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

REDIGIERT

VON

DR. ANTON BUM.

Die endemische (sporadische) Influenza

in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung.

Von

Dr. J. Ruhemann

Berlin.

605

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1904

Preis für den Jahrgang in 12 Monatsheften: Inland 8 *K*.
Ausland (durch den Buchhandel bezogen): 8 Mark, direkt per Kreuzband: 9 Mark.

Preis für einzelne Hefte 1 *K* 20 *h* = 1 Mark.

Man abonniert in Österreich-Ungarn direkt bei der Verlagsbuchhandlung durch Einsendung des Betrages per Postsparkassen-Scheck oder Postanweisung, im Auslande bei allen Postämtern und Buchhändlern.

Inserate werden mit 50 Pf. = 60 h für die durchlaufende Nonpareille-Zeile oder deren Raum berechnet.

Statt Eisen! **Statt Lebertran!**

Dr. HOMMELS HAEMATOGEN

[Konzentriertes gereinigtes Haemoglobin (D. R. Pat. Nr. 81.391)] 70,0.

Geschmackszusätze: Chemisch-reines Glyzerin 20,0, Wein 10,0 (inkl. Vanillin 0,001).

Haematogen Hommel enthält außer dem völlig reinen Haemoglobin noch sämtliche Salze des frischen Blutes, insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze (Natrium, Kalium und Lezithin) sowie die nicht minder wichtigen Eiweißstoffe des Serums in konzentrierter, gereinigter und *unzersetzter* Form (also *nicht verdaut*). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptonisierte Präparate werden, wie *Voit*-München, *Neumeister*-Jena und *Cahn*-Straßburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direkt resorbiert; ihre Diarrhöe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt, welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die großen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solchen Fällen von Rachitis, Skrofulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisierte Präparate sowie Lebertran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein **natürliches organisches** Produkt ist, treten **niemals** irgendwelche Störungen ein, **insbesondere nicht** der bei längerem Gebrauche von **künstlichen Eisenpräparaten** unvermeidliche **Orgasmus.**

Warnung vor Fälschung! Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Äther-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentieren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Exkretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. Wir bitten daher, stets ***Haematogen Hommel*** zu ordinieren.

Mit großem Erfolge angewandt

bei allgemeiner Schwäche, Anämie, Chlorose, Neurasthenie, Rhachitis, Skrofulose, Herzschwäche, Pädatrophie, chronischen Magen- und Darm-Katarrhen, Appetitlosigkeit, in der Genesungszeit nach fieberhaften Krankheiten (Influenza, Typhus etc.), **bei raschem Wachstum etc.**

Vorzüglich wirksam bei Lungenerkrankungen als Kräftigungskur. — Erzeugt niemals Orgasmus.

BESONDERS IN DER KINDERPRAXIS UNERREICHT.

Einige neuere ärztliche Gutachten:

„Ich habe Hommels Haematogen bei meinen 2 Knaben in Anwendung gebracht, die, 2½ und 1 Jahr alt, **durch eine vorangegangene Influenza** sehr geschwächt waren und deren Appetit zu heben mir nicht gelingen wollte. Beide nahmen das Haematogen ungemein gerne; der größere zitterte förmlich darnach und hat fortwährend um dasselbe. Der Erfolg stellte sich prompt ein, der Appetit nahm von Tag zu Tag zu, **die blasse Gesichtsfarbe schwand und nun sehen — nach kaum zwöchentlichem Gebrauch des Haematogen — die Kinder so blühend aus wie vorher.**“

(Dr. med. Démeter R. v. Bleiweis, Laibach.)

„Haematogen Hommel bewährte sich auch in der diesjährigen Ferienkolonie **als ganz unvergleichliches Kräftigungsmittel** von hervorragend blutbildender Wirkung. Die Zöglinge nahmen Ihr Haematogen sehr gerne. Die günstige Wirkung auf den Organismus trat nach kurzer Zeit deutlich zutage, indem die Eßlust wuchs und das Allgemeinbefinden sich bedeutend besserte. Auch heuer konnten wir mit Freuden nach Schluß der Koloniezeit sehr namhafte Gewichtszunahmen und vorzügliches Aussehen bei den mit Haematogen Hommel bedachten Zöglingen feststellen.“

Für die Brünner Ferienkolonien der Sektion Brünn des mähr.-schles. Sudeten-Gebirge-Vereines

Der Vereinsobmann: **Dr. Krumpholz.** Der Kolonienarzt: **Dr. Lorenz.**

„Haematogen Hommel hat sich bei meiner **90 Jahre alten Mutter sehr gut bewährt.**“

(Dr. med. E. Liedtke, Kreisarzt, **Insterburg,** Ostpr.)

„Dr. Hommels Haematogen hat mir ganz vorzügliche Dienste geleistet Ich war bei meinem Alter von 65 Jahren durch die Anstrengungen des Dienstes sehr heruntergekommen und hatte den Appetit vollständig verloren. **Ihr Haematogen hat mich aber (ohne nebenher etwas anderes zu gebrauchen) wieder völlig auf die Beine gebracht.**“

(Sanitätsrat **Dr. A. Nicolai, Greußen** in Thüringen.)

Versuchsquanta stellen wir den Herren Ärzten, die sich durch Eigenproben ein Urteil bilden wollen, gerne ***gratis*** und ***franko zur Verfügung.***

Depots in allen Apotheken. Verkauf in Originalflaschen (250 Gr.).

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Teelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **größere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!), **Erwachsene** 1—2 Eßlöffel täglich **vor** dem Essen, wegen seiner eigentümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Nicolay & Co., Zürich, Hanau a. M. und London. 49

Engros-Versand für Rußland: Apotheke „Groß-Ochta“, St. Petersburg.

WIENER KLINIK.

Vorträge aus der gesamten

PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

Redigiert

von

DOZ. DR. ANTON BUM.

DREISSIGSTER JAHRGANG.

Mit 20 Illustrationen im Text.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1904.

* 7729.55
30.
1904

PUBLIC LIBRARY
OF THE
CITY OF BOSTON

Inhalt.

1. und 2. Heft:

Seite

J. Ruhemann: Die endemische (sporadische) Influenza in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung . . . . . 1—88

3. Heft:

Gustav Toepfer: Die Oxalurie . . . . . 89—124

4. Heft:

J. Weinlechner: Über Herzchirurgie . . . . . 125—154

5. Heft:

Georges M. Edebohls: Die Heilung der chronischen Nierenentzündung vermittelst der Nieren-Dekapsulation . . . . . 155—182

6. Heft:

Karl Hochsinger: Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrokephalie . . . . . 183—222

7. und 8. Heft:

De Bruïne Ploos van Amstel: Transfusion und Infusion . . . . . 223—268

9. und 10. Heft:

R. Suchier: Die Behandlung des Lupus vulgaris mittelst statischer Elektrizität . . . . . 269—316

11. Heft:

D. G. Zesas: Über die Resultate der chirurgischen Therapie der typhösen Perforationsperitonitis . . . . . 317—348

12. Heft:

Rudolf Kolisch: Die diätetische Behandlung der Albuminurie . . . 349—360
Alois Strasser: Albuminurie und physikalische Therapie . . . . . 361—380

URBAN & SCHWARZENBERG

MEDIZINISCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG

BERLIN
N., Friedrichstraße 105 b.
Telephon III, 931.

WIEN
I., Maximilianstraße 4.
Telephon 9104.

Neueste Erscheinungen 1905.

Prof. **Dr. Hermann Eichhorst** (Zürich), **Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.** 4 Bände mit vielen Abbildungen. 6., vermehrte u. verbesserte Auflage. **Zweiter Band.**

Bis jetzt erschien:

Erster Band: **Krankheiten des Zirkulations- und Respirationsapparates.** 808 Seiten. Mit 193 Illustrationen.

Zweiter Band: **Krankheiten d. Verdauungs-, Harn- u. Geschlechtsapparates.** 975 Seiten. Mit 121 Illustrationen.

Band III und IV werden in möglichster Kürze folgen.

Preis jedes Bandes: 15 M. = 18 K geheftet. / 17 M. 50 Pf. = 21 K gebunden.

Das Werk des berühmten Züricher Klinikers gehört längst zu den anerkannten Zierden der modernen Lehrbücher-Bibliothek. Jede neue Auflage bringt weitere Vervollkommnungen in der Darstellung, entsprechend den immer reicheren Erfahrungen des Verfassers und den Fortschritten der Wissenschaft, deren neuere Errungenschaften allenthalben auf das Genaueste berücksichtigt werden. (Berliner klinische Wochenschrift.)

Landois' Lehrbuch der Physiologie des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin. 11. Auflage. Bearbeitet von **Prof. Dr. R. Rosemann** (Münster). Mit 361 Abbildungen im Texte und 1 Tafel. XX und 1107 Seiten. Preis: 20 M. = 24 K geheftet. / 22 M. 50 Pf. = 27 K gebunden.

Über ein Buch wie die Landoissche Physiologie, welches gewissermaßen schon zum eisernen Bestande unserer Lehr- und Nachschlagebücher gehört, viel Rühmendes sagen zu wollen, ist eine überflüssige Aufgabe. — Ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient die kurze, mit ausgezeichneten Abbildungen versehene anatomische Einleitung, welche der Beschreibung der Funktionen jedes einzelnen Organes vorangeschickt ist, eine gerade für ein Nachschlagewerk außerordentlich wichtige Beigabe. (Therap. Monatshefte.)

Priv.-Doz. **Dr. B. Bendix** (Berlin), **Lehrbuch der Kinderheilkunde.** Für Ärzte und Studierende. Vierte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 25 Abbildungen. XII und 628 Seiten. Preis: 12 M. = 14 K 40 h geheftet. / 14 M. = 16 K 80 h gebunden.

Auf die eminenten Vorzüge dieses Werkes wurde schon wiederholt hingewiesen. — Sein hoher didaktischer Wert insbesondere wird das Werk sicher — in heißer Konkurrenz — seinen verdienten Rang behaupten lassen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde.) — Sehr angenehm berührt auch die Vollständigkeit der Literaturangaben, welche die allerneuesten Daten umfassen. Letzterer Umstand vor allem macht das Lehrbuch nicht nur dem praktischen Arzte schätzenswert, sondern auch zu einem wertvollen Bestandteil der Bibliothek des Kinderarztes. (Archiv für Kinderheilkunde.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Lehrbuch der Klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik. Unter Mitarbeit von zahlreichen hervorragenden Fachgenossen herausgegeben von Prof. Dr. A. Eulenburg, Geh. Med.-Rat in Berlin, Prof. Dr. W. Kolle in Berlin und Prof. Dr. W. Weintraud in Wiesbaden. Mit 484, zum Teil mehrfarbigen Abbildungen im Texte und 4 Tafeln. 2 Bände. I. Bd.: Methodische Diagnostik. — II. Bd.: Untersuchungen der einzelnen Organe und Organsysteme.

Preis: 42 M. = 50 K 40 h geheftet. / 47 M. = 56 K 40 h gebunden.

Das Lehrbuch ist ein hervorragendes Standardwerk unseres derzeitigen diagnostischen Wissens und Könnens, mit dem sich die Herausgeber ein Verdienst erworben haben. (Berl. klinische Wochenschrift.) — Für praktische Ärzte und Dozenten ist das Werk von unschätzbarem Werte. (Deutsche medizinische Wochenschrift.)

Wiener Medizinal-Kalender und Rezept-Taschenbuch für praktische Ärzte. Neunundzwanzigster Jahrgang. **1906.** 317 Seiten Text und 218 Seiten Kalendarium und Schreibkalender. Preis: 3 K 20 h gebunden.

Prof. **Dr. Carl Toldt** (Wien), **Anatomischer Atlas** für Studierende und Ärzte. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Dalla Rosa herausgegeben. 4., verbesserte Auflage. Mit 1505, zum Teil mehrfarbigen Holzschnitten und erläuterndem Text. 6 Lieferungen.

Preis komplett: 50 M. = 60 K geheftet. / 57 M. 20 Pf. = 68 K 64 h gebunden.

Inhalt und Preis der einzelnen Lieferungen:

LIEF. 1: **Die Gegenden des menschlichen Körpers.**
M. 8.— = K 9.60 geh., M. 9.20 = K 11.04 geb.

LIEF. 2: **Die Bänderlehre.**
M. 5.— = K 6.— geh., M. 6.20 = K 7.44 geb.

LIEF. 3: **Die Muskellehre.**
M. 7.— = K 8.40 geh., M. 8.20 = K 9.84 geb.

LIEF. 4: **Die Eingeweidelehre.**
M. 8.— = K 9.60 geh., M. 9.20 = K 11.04 geb.

LIEF. 5: **Die Gefäßlehre.**
M. 12.— = K 14.40 geh., M. 13.20 = K 15.84 geb.

LIEF. 6: **Die Nervenlehre. Die Lehre von den Sinneswerkzeugen.**
M. 15.— = K 18.— geh., M. 16.20 = K 19.44 geb.

Prof. **Dr. Karl v. Bardeleben** (Jena), **Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen** für Studierende und Ärzte. I. Hälfte (Allgemeines, das Skelett- und Muskelsystem). Preis: 10 M. = 12 K geheftet.

Dieses neue Lehrbuch der Anatomie »soll gewissermaßen als Text zu den vorhandenen Atlanten dienen, wobei vor allem besondere Rücksicht auf den soeben in 4. Auflage erschienenen vorzüglichen Atlas von Carl Toldt,« wie der Verf. im Vorwort bemerkt, genommen wurde.

Die II. Hälfte des Lehrbuches folgt in kurzer Frist nach.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die endemische (sporadische) Influenza

in epidemiologischer, klinischer und bakteriologischer Beziehung.

Von

Dr. J. Ruhemann

(Berlin).

I. KAPITEL.

Epidemiologie der endemischen Influenza.

Wenn G. F. Most (Influenza Europaea, Hamburg 1820) die Ansicht vertrat, daß die Influenza einen 20jährigen Turnus ihrer Wiederkehr einhalte, so entspricht dieses die Pandemien betreffend nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Wir wissen, daß diese in ganz unregelmäßigen Intervallen eintreten, Intervallen, welche häufig geringer, oft weit beträchtlicher als vier Lustren sind. Dagegen — und das ist im Gegensatze zu den Anschauungen früherer Zeitperioden zu einer unbestreitbaren Tatsache geworden — können wir nunmehr behaupten und beweisen, daß die Influenza überhaupt nicht verschwindet, daß sie eine ständige Rubrik in dem Register der Infektionskrankheiten einnimmt und, wie wir rückwärts schließend sagen dürfen, stets eingenommen hat. Dafür habe ich an anderer Stelle Beweise beigebracht.[1]) Allmählich sammelt sich der ubiquitär verteilte und ubiquitär weiter wirkende Giftstoff, die Influenzabazillen, in langsam wachsender Menge an, um dann von neuem wieder zu einer Pandemie Veranlassung zu geben.

Seit der Pandemie 1889/92 haben sich unsere Kenntnisse bezüglich der Ätiologie und des Wesens der Influenza bedeutend vertieft, wir haben die Zugehörigkeit der gastrischen und nervösen Formen der Grippe zu den katarrhalischen kennen gelernt, den Kreis der Nachkrankheiten und Komplikationen bedeutend erweitert, man hat eingesehen, daß vieles, was früher als Erkältungskrankheit aufgefaßt wurde, in den Rahmen der Influenza hineingezogen werden kann; man hat die Gefahren der letzteren für das Leben schätzen gelernt usw.

Sind uns somit die Analogien der sporadischen Influenza mit den pandemischen Formen geläufig geworden, so bedarf es zur

[1]) J. Ruhemann, Neuere Erfahrungen über die Influenza. Berliner Klinik, September 1900, H. 147.

Abrundung des Bildes der nichtepidemischen Grippe und ihrer Komplikationen sowie ihrer differentialdiagnostischen Trennung von ähnlichen Krankheitstypen als auch zur Feststellung der Bedeutung der Pfeifferschen Influenzabazillen und ihres diagnostischen Wertes weiterer Aufklärungen, welche auf Grund von 115 ätiologisch genau geprüften Fällen in folgenden Auseinandersetzungen gegeben werden sollen.

Es handelt sich aber nicht um Schilderung des gesamten Bildes der sporadischen Grippe, die ja genug beschrieben ist, sondern um Klarlegung ihrer epidemiologischen, diagnostischen und ätiologischen Verhältnisse und ihrer Komplikationen, soweit jene noch nicht bekannt oder noch nicht einwandsfrei anerkannt sind.

Ich bemerke, daß ich die Bezeichnung Grippe synonym mit Influenza gebrauche (s. später).

Nach einer seit der Pandemie 1889/90 resultierenden 14jährigen Beobachtungszeit läßt sich konstatieren, daß Fälle typischer Grippe fortlaufend gesehen wurden. Sie treten das ganze Jahr hindurch auf, auch im Sommer.

Um bezüglich der Frequenz der Influenza in den einzelnen Monaten des Jahres ein Bild zu geben, habe ich, da sonst größere Statistiken nicht zu beschaffen sind, in der Tabelle I die in den Jahren 1895—1902 in meiner Praxis beobachteten Fälle typischer Grippe (in Summa 1979 Fälle) zusammengestellt, ein Ergebnis, welches im kleinen die wirklichen Verhältnisse wiederspiegelt.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die größte Zahl der Fälle auf den Februar (411 Fälle) fällt, dann folgt der März mit 323 Fällen, der Januar mit 233 Fällen, der April mit 205 Fällen, der Dezember mit 166 Fällen, der November mit 142 Fällen, der Oktober mit 121 Fällen, September mit 120 Fällen, Mai mit 116 Fällen, Juni mit 59 Fällen, August mit 52 Fällen und Juli mit 34 Fällen.

In Prozenten ausgedrückt, würden auf den

Februar	20·8%
März	16·3%
Januar	11·8%
April	10·2%
Dezember	8·4%
November	7·2%
Oktober	6·1%
September	6·1%
Mai	5·9%
Juni	2·9%
August	2·6%
Juli	1·7%

der Fälle kommen.

Wenn auch die der Tabelle I zugrunde gelegten Zahlen nicht sehr groß sind, so ist ihre Verwertung doch unanfechtbar, weil es sich um einwandfreies, vielfach bakteriologisch untersuchtes Material handelt. Statistiken fortlaufender Art, welche der wirklichen Influenza gelten, sind sonst nicht zu beschaffen. Indes gibt eine

solche Zusammenstellung, wie sie in der Tabelle I und II wiedergegeben ist, ein klares Bild von der Epidemiologie der Grippe, da, wie ich es in früheren Arbeiten gezeigt habe[1]), die eigenen Beobachtungsreihen der Influenza in parallel verlaufenden Schwankungen zu den großen Verhältnissen einhergehen.

Tabelle I.

Anzahl der Fälle von Influenza eigener Beobachtung in den einzelnen Monaten der Jahre

	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	Monatssumme	Prozentisches Vorkommen	Gruppierung nach der Häufigkeit
Januar .	9	22	37	13	31	52	53	16	233	11·8%	3
Februar .	72	26	65	19	76	99	41	13	411	20·8%	1
März . .	65	25	40	40	49	37	38	29	323	16·3%	2
April .	6	32	57	21	19	19	30	18	202	10·2%	4
Mai . .	9	7	8	39	8	18	5	22	116	5·9%	9
Juni . .	2	11	3	10	8	10	0	15	59	2·9%	10
Juli . .	2	2	2	19	2	1	0	6	34	1·7%	12
August .	0	7	1	10	11	3	6	14	52	2·6%	11
September	0	23	7	25	14	8	9	34	120	6·1%	8
Oktober .	8	23	15	17	18	11	8	21	121	6·1%	7
November	13	22	9	20	29	20	5	24	142	7·2%	6
Dezember	14	8	16	22	15	16	12	63	166	8·4%	5
Jahressumme	200	208	260	255	280	294	207	208	1979		

Vergleicht man mit dem soeben gefundenen Ergebnis das prozentische Vorkommen der Pandemien in den einzelnen Monaten, so stößt man auf relativ mäßige Differenzen, wie sie sich in der Tab. II repräsentieren, auf welcher die beiden Prozentreihen graphisch nebeneinander geordnet sind. Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens der Influenzapandemien rangieren die Monate Januar und Dezember obenan, dann folgen Februar, November, März, September, Oktober, April, Mai, Juli, Juni und August.

Daraus geht hervor, daß auch die Entstehung der Influenzapandemien von dem Witterungseinflusse, in specie, wie ich nachzuweisen suchte, von dem Sonneneinflusse abhängig ist; freilich ist es anders mit der Propagation der Epidemie; diese wird ungemein wenig durch die meteorologischen Verhältnisse tangiert.

Wir sehen ferner an den Tab. I und II, daß auch in den Sommermonaten Mai, Juni, Juli und August typische, nicht epidemische Grippen vorkommen, im Mai bei 1979 Fällen innerhalb 8 Jahren 116 Fälle, im Juni 59, im Juli 34, im August 52 Fälle, und zwar klinisch als auch bakteriologisch unanfechtbare Bilder. Zum Beweise der ätiologischen Naszenz möge folgende Reihe dienen, bei welcher der Befund der Influenzabazillen in den Sommermonaten mit Sicherheit erhoben werden konnte (im ganzen 20mal).

Influenzabazillen wurden nachgewiesen: 1. bei Herrn Bl . . am 31. Mai 1902, 2. bei Herrn Schn . . . am 11. Mai 1902, 3. bei

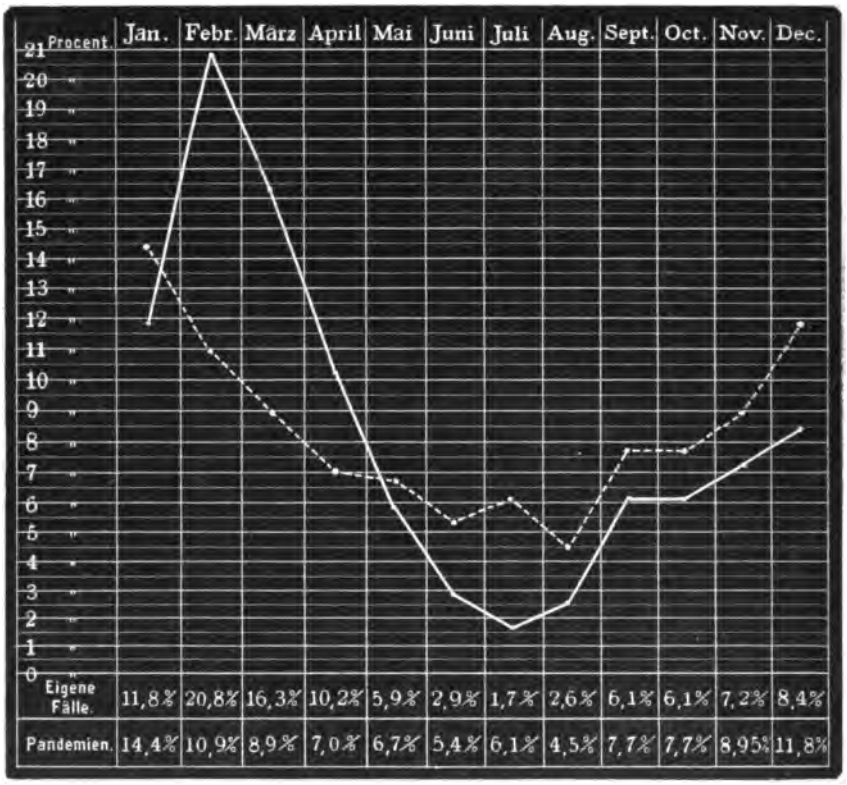
[1]) Vergl. auch „Gesunde Jugend", Zeitschr. f. Gesundheitspflege in Schule und Haus, 1903, II. Jahrg., H. 5/6, pag. 261.

Herrn Bü . . . am 11. Mai 1902, 4. bei Herrn E. Sch . . . am 22. Mai 1902, 5. bei Herrn My . . . am 26. Mai 1902, 6. bei Frau Ba . . . am 30. Mai 1902. 7. bei Herrn Gr . . . am 3. Mai 1903, 8. bei Herrn Schn . . . am 12. Mai 1903, 9. bei Frau Wz . . . am 16. Mai 1903.

Im Juni wurden Influenzabazillen nachgewiesen: 10. bei Herrn Wi . . . am 14. Juni 1901, 11. bei Frau Bö . . . am 7. Juni 1902, 12. bei Herrn Pra . . . am 11. Juni 1902, 13. bei Frl. Kru . . . am 9. Juni 1903.

Tabelle II.

Monatlicher Prozentsatz der Fälle von Influenza eigener Beobachtung (aus 8 Jahren), verglichen mit dem prozentischen Vorkommen der Influenzapandemien in den einzelnen Monaten.



	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Eigene Fälle.	11,8%	20,8%	16,3%	10,2%	5,9%	2,9%	1,7%	2,6%	6,1%	6,1%	7,2%	8,4%
Pandemien.	14,4%	10,9%	8,9%	7,0%	6,7%	5,4%	6,1%	4,5%	7,7%	7,7%	8,95%	11,8%

Eigene Fälle: ——— fortlaufende Linie.
Pandemien: ····· unterbrochene Linie.

Im August wurden Influenzabazillen nachgewiesen: 13. bei Herrn Pe . . . am 6. August 1900, 14. bei Kind Kü . . . am 16. August 1900, 15. bei Herrn Lö . . . am 29. August 1900, 16. bei Kind Ra . . . am 20. August 1901, 17. bei Herrn Schn . . . am 25. August 1902, 18. bei Herrn Re . . . am 27. August 1902, 19. bei Herrn Me . . . am 27. August 1902, 20. bei Frau Sti . . . am 30. August 1902.

Der Übersicht wegen füge ich hinzu, daß bei 107 positiven Sputumergebnissen innerhalb 3 Jahren auf Januar 8, Februar 14, März 18, April 6, Mai 11, Juni 3, Juli 0, August 7, September 20, Oktober 8, November 3 und Dezember 9 Resultate kamen.

Diese Sommerinfluenzen bilden die Brücken zwischen den größeren Ansammlungen der Krankheit in den Herbst-, Frühjahrs- und Winterzeiten und bedingen somit die Kontinuität des Auftretens der echten Influenza überhaupt, was sowohl seit der Pandemie 1889/90 als auch, worauf ich bereits früher aufmerksam gemacht habe[1]), in der letzten präpandemischen Periode der Fall gewesen ist.

Aber nicht nur dienen diese Sommerinfluenzen zur kontinuierlichen Fortpflanzung der Grippe, sondern es bilden auch die relativ häufig nach einmaligem Überstehen von Influenza im Organismus zurückgebliebenen Keime auf Jahre hinaus die Ursache der nach gewissen Intervallen stetig sich erneuernden, besonders zur Zeit der Äquinoktien auftretenden Erkrankungen der Bazillenträger selbst (Saisongrippen) und stellen somit die Quellen für die Infektion ihrer nahen Umgebung dar. Diese Quellen sind deswegen so tückisch, weil sie, wie sich nachweisen läßt, bei dem Fehlen charakteristischer Symptome so larviert sind und deswegen nicht beachtet werden und bilden eine über Jahre ausgedehnte Gefahr der Infektiosität; man vergleiche die Beobachtungen bei den pag. 64 und 53 mitgeteilten Fällen Nr. 89 Kü... und Nr. 84 Bö...

Wie an meinem Material bakteriell nachgewiesen werden konnte, konservieren manche Individuen die Pfeifferschen Bazillen bis zu $2^1/_2$ Jahren (s. Tab. IV), wie ich es klinisch feststellen konnte, bis zu weit größeren Perioden. Ja, einzelne Beispiele lehren, daß manche ihre Influenzabazillen noch von der pandemischen Infektion (1889—1892) her bei sich tragen (s. Tab. III).

Wie ein Blick auf die in der Tabelle IV zusammengestellte Übersicht ergibt und wie in den späteren Auseinandersetzungen kasuistisch bewiesen wird, läßt sich bezüglich des Übersommerns resp. Überwinterns der Influenzakeime in dem Organismus betreffs des jahrelangen latenten Mikrobismus dieser nicht der geringste Zweifel mehr hegen. Da ich auf die sich hieraus ergebenden Tatsachen weiterhin noch einmal zu sprechen komme, so möchte ich an dieser Stelle nur darauf hinweisen, daß in allen den Fällen, in denen es gelang, den Nachweis der Influenzabazillen bei demselben Individuen innerhalb vier Monaten bis zu $2^1/_2$ Jahren (Tab. IV) zu führen, mit Sicherheit geschlossen werden konnte, daß es sich um alte, latent fortlebende Mikroorganismen und nicht um solche, die von neuem eingeführt waren, handelte: denn einmal — freilich ist dies weniger maßgebend, aber doch auch nicht belanglos — treten die nach relativ langen Zeiträumen unter Bazillennachweis rezidivierenden Krankheiten unter gleichen und häufig milderen Erscheinungen, als sie die primäre Grippe aufwies, hervor; ja, oft waren die Rekrudeszenzbilder so

[1]) Siehe Berliner Klinik, 1900, H. 147.

Tabelle III. Influenzaerkrankungen in einzelnen

Jahr	1 Familie Ru . . .	2 Frau Och . . .	3 Familie Ahr . . .	4 Frau Kr . . .
1889	**Dezember** Herr, Frau, Sohn und 2 Töchter: Infl. catarrhalis	**Dezember** Influenzapneumonie	**Dezember** Herr, Frau und die beiden Kinder: Infl. catarrhalis	**Dezember** Infl. catarrhalis
1890	—	—	—	Patient hat bis zum Jahre 1902 jedes Jahr einen typischen Anfall von Infl. catarrh.
1891	**29. November** Frau: Infl. nervosa	—	—	
1892	**17. Mai** Tochter: Infl. catarrhalis	**Februar** Infl. catarrhalis	—	—
1893	**Wohnungswechsel 1893**	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**	**Zweimaliger Wohnungswechsel**
1894	**11. Januar** Dieselbe: Infl.-Laryngitis	—	—	—
1895	**Januar** Frau: Infl. nervosa Herr: Infl. gastrica 1 Tochter: Infl. catarrhalis	—	**Dezember** Herr: Influenzapneumonie	—
1896	—	—	—	—
1897	—	—	—	—
1898	—	—	—	—
1899	**Januar** 1 Tochter: Infl. catarrhalis	—	—	—
1900	**Januar** Dieselbe Tochter: Infl. catarrhalis Frau: Infl. nervosa	**Dezember** Infl. catarrhalis	—	—
1901	Herr und Frau defunkt	—	**April** Frau: Infl. gastrica **Okt.** Dieselbe: Infl. catarrhalis	—
1902	—	**Januar** Infl. catarrhalis	**Mai** Frau: Infl. gastrica	—
1903	—	—	—	—

Familien (1889—1903).

5 Herr Ka . . .	6 Familie Do . . .	7 Familie Ra . . .	8 Familie Le . . .
Dezember Infl. catarrhalis	—	—	—
Patient hat bis zum Jahre 1900 jedes Jahr ein bis zwei Anfälle von Influenza	**18. Januar** (Pandemie) Frau: Infl. catarrhalis	—	—
	1. November Frau: Infl. catarrhalis	**2. Januar** Frau: Infl. catarrhalis	—
—	**12. Februar** Einziger 10jähr. Sohn: Infl. catarrhalis	—	**7. Juni** Frau: Infl. catarrhalis
Kein Wohnungswechsel	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**
—	—	—	**11. Dezember** Frau: Infl. catarrhalis
—	—	—	**12. Februar** zweite Tochter: Infl. gastrica
—	**März** Herr und Frau: Infl. catarrhalis **17. Oktober** Frau: Infl. nervosa	—	—
—	**März** Herr: Infl. cat. Frau: Infl. nervosa	**Januar** Herr und Sohn: Infl. catarrhalis	—
—	**26. Februar** Frau: Infl. catarrhalis	**10. Oktober** zweiter Sohn: Infl. c. Otitide media	**24. April** Herr: Infl. gastrica **2. Nov.** 2. Tocht.: Infl. catarrhalis
—	**29. Dezember** Frau: Infl. catarrhalis	**25. November** Herr: Infl. catarrhalis	**Okt.** Herr: Infl. gastrica Frau: Infl. nervosa
—	—	**Januar** Herr, Frau, Sohn und Dienstmädchen: Infl. catarrhalis **Juni** Frau: Infl. catarrhalis	**Januar** zweite Tochter: Infl. catarrhalis **15. März** Frau: Infl. nervosa
—	**28. März** Frau: Infl. catarrhalis	**29. Februar** zweiter Sohn: Infl. catarrhalis	**April** Herr: Infl. gastrica
—	**April** Sohn: Infl. cat. **17. November** Frau: Infl. catarrhalis **Dez.** Sohn: Infl. cat.	**22. März** Frau: Infl. catarrhalis **Juni** Dieselbe: Infl. catarrhalis	**17. Dezember** Frau: Infl. nervosa
—	**24. Februar** Frau: Infl. catarrhalis	**24. Februar** Frau: Infl. catarrhalis	—

Tabelle III (Schluß). Influenzaerkrankungen in einzelnen

Jahr	9 Familie Si . . .	10 Familie Wi . . .	11 Familie Hü . . .	12 Familie Ba . . .
1889	—	—	—	—
1890	—	—	—	—
1891	—	—	—	—
1892	—	—	—	—
1893	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**	**Wohnungswechsel 1897**	**Wohnungswechsel 1901**
1894	**19. Februar** Herr: Infl. nervosa	**19. Nov.** Frau: Infl. catarrhalis **24. Nov.** Sohn: Infl. nervosa	**22. Dezember** Sohn: Infl. catarrhalis	—
1895	**März,** Frau und Sohn: Infl. cat. **19. Nov.** Herr: Infl. catarrhalis	**22. Februar** Dieselbe: Infl. catarrhalis	**Januar** Herr, Frau u. Sohn: Infl. catarrhalis	—
1896	**Juni** Frau: Infl. catarrhalis	—	Frau und die beiden Töchter: Infl. catarrhalis	—
1897	**Juli** Herr: Infl. catarrhalis	**21. November** Frau: Infl. catarrhalis	**Febr.** Herr, Frau u. die drei Kinder: Infl. catarrhalis **Okt.** Dieselben: Infl. catarrhalis	—
1898	**Januar** Herr: Infl. catarrhalis	**1. April** Frau: Infl. c. exitu **29. April** Schwester: Infl. catarrhalis	**November** Sohn und 1 Tochter: Infl. catarrhalis **Dezember** Herr: Infl. catarrhalis	**9. März** Frau: Infl. catarrhalis
1899	—	—	**Dezember** Sohn: Infl. catarrhalis	—
1900	**Juni.** Herr: Infl. nervosa **Oktober** Derselbe: Infl. nervosa	—	**März** Sohn: Infl. catarrhalis	**März** Frau: Infl. catarrhalis
1901	**September** Herr: Infl. nervosa	—	**Febr.** Herr **(Bazillennachweis)** Frau und 2 Töchter: Infl. catarrh. **Aug.** Sohn: **(Bazillennachweis)**: Infl. cat.	**29. Januar** Frau **(Bazillennachweis)** Herr und Kind: Infl. cat. **2. Dez.** Frau **(Bazillennachweis)**: Infl. cat.
1902	**Mai** Sohn: Infl. febrilis **10. Okt.** Herr **20. Okt.** Frau: Infl. catarrhalis	—	—	**27. Mai** Frau: Infl. catarrhalis **(Bazillennachweis)**
1903	**März** Herr und Frau: Infl. catarrhalis	—	—	—

Familien (1889—1903).

13 Familie Ra . . .	14 Familie He . . .	15 Familie Gru . . .	16 Familie Lo . . .	17 Herr Ob.-Post-A. Schn . . .
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Kein Wohnungswechsel	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**	**Kein Wohnungswechsel**
—	—	—	—	—
—	—	—	**11. November** Herr: Infl. febrilis	—
—	—	—	**21. November** Herr: Infl. febrilis	—
—	—	—	**8. März** Einziges 10jähriges Mädchen Infl. catarrh.	—
Herr: Infl. catarrhalis	**31. Mai** Herr: Infl. catarrh. **14. Sept.** Kind: Infl. catarrh.	—	—	**10. Februar** Infl. catarrh.
1. März Herr: Infl. catarrhalis	—	—	—	**Jan.** Infl. c. Myocardit.
November Herr, Frau, Sohn und Tochter: Infl. catarrhalis	**November** Kind: Infl. cat. Broncho-pneumonie	**15. April** Tochter: Infl. catarrh. **6. Sept.** Tochter: Infl. catarrhalis **31. Dez.** Frau: Infl. catarrhalis	**22. Januar** Herr: Infl. catarrhalis	—
Jan. Herr u. Frau: Infl. catarrhalis **Aug.** Tochter: **(Bazillennachweis)** Infl. catarrh. **Dez.** Herr: Infl. catarrh. Ischias	—	**Jan.** Gesamte Familie Infl. **(1mal Bazillennachweis)** **Aug.** Tochter: Infl. catarrhalis	**11. März** Herr: Infl. catarrhalis	Influenza-pneumonie **(Bazillennachweis)**
Dezember Herr und Frau: Infl. catarrhalis	**März** Herr u. Kind: Infl. catarrh. **November** Kind: Infl. catarrhalis	**Jan.** Frau und Tochter: Infl. cat. **Mai** Großmutter: Infl. catarrhalis **Okt.** Frau: Infl. catarrhalis	**April** Herr: Infl. catarrhalis	**Januar** Infl. catarrh.
Februar Frau: Infl. catarrhalis	**12. Februar** Herr: Infl. catarrhalis	**Februar** Frau: Infl. catarrhalis	—	—

mäßig, daß man ohne die bakteriologische Untersuchung die Diagnose auf Influenza mit Sicherheit nicht stellen konnte und eher eine sogenannte Erkältungsaffektion annehmen würde.

Ferner wird die langdauernde Retention der endogen persistierenden Bazillen durch solche rezidivierenden Erkrankungen bewiesen, bei denen, wie es später bei der genauen Schilderung der klinischen Bilder aufs deutlichste erhärtet wird, jedesmal dieselbe zirkumskripte Läsion, und zwar eine relativ seltene, der Wirkung der neu aufflammenden Influenzabazillen zugeschrieben werden muß. In dem unter Nr. 80 pag. 47 geschilderten Falle Ba. . . . z. B., bei welchem der Nachweis der Influenzabazillen im Sputum an dem 13. und 27. September 1900, an dem 2. Februar 1901 und an dem 11. April 1902 geführt wurde, ließ sich jedesmal bei der betreffenden Krankheitsattacke in dem untersten Teile der rechten Lunge an derselben Stelle ein zirkumskripter bronchopneumonischer Herd nachweisen, dessen physikalische Erscheinungen und febrile Wirkungen sich immer nur dann eruieren ließen, wenn die Influenzabazillen in dem Sputum vorhanden waren; dagegen verschwanden die perkussorischen und auskultatorischen Phänomene pathologischer Natur, wenn in dem dauernd expektorierten reichlichen Auswurfe die Pfeifferschen Bazillen nicht zu finden waren, wie z. B. an dem 9. März 1901. Sehr bezeichnend für die Retention der Influenzabazillen ist der Fall Nr. 84 S. 53 Bö. . . ., bei dem 7mal (vergl. Tab. IV) in nicht großen Einzelintervallen über ein Jahr lang, an dem 8., 12., 28. März, 7. Mai, 7. Juni, 13. September 1902 und 15. März 1903 stets zahlreiche Influenzabazillen nachgewiesen werden konnten. Es handelte sich um eine tief sitzende Bronchiektasie mit täglichen großen Sputumentleerungen. Als Beweis für die anhaltende Virulenz der Keime sind die in der Umgebung der Frau Bö. . . . hervorgerufenen Influenzen (s. pag. 54) anzusehen.

Weiterhin beobachten wir bei Fall Nr. 34, Frau Wz. . . ., im Dezember 1902 zirkumskripten bronchopneumonischen Herd mit Bazillennachweis an dem 26. Dezember und zugleich nach vier Monaten und 21 Tagen wieder Befund an Influenzabazillen, ohne daß sonst ein neuer Herd eruierbar war, von dem aus die Naszenz dieser Bakterien herrühren konnte.

Ferner sehen wir bei den Fällen rezidivierender Myokarditis, z. B. Fall Nr. 88, Schn. . . . (pag. 25), bei den Fällen von paroxysmaler Hämoglobinurie und Albuminurie Nr. 89 Kü . ., Nr. 91 E. Schn. . . . (pag. 64 u. 68), daß die Resistenz von Pfeifferschen Bazillen in dem Herzen und den Nieren — wir können auch hinzufügen, in den Gefäßwänden — absolute Wahrscheinlichkeit hat, und daß von diesen Herden aus die oft jahrelang rezidivierenden Affektionen ihren Ursprung nehmen. Bei dem sehr lehrreichen Fall Nr. 80 E. Schn. . . . beobachten wir bei jedem Auftreten der ac. Nierenreizung jedesmal den Influenzabazillennachweis im Sputum: am 5. Februar 1901, 5. November 1901, 11. und 22. Mai 1902.

Auch aus den Fällen mit zirkumskripten tuberkulösen Herden (s. Fall Nr. 107 Pe. . . . (pag. 79) geht deutlich die rekrudeszierende Wirkung der lange Zeit retinierten und immer wieder aktionsfähig werdenden Influenzakeime hervor.

In allen diesen Fällen, bei denen es sich um lange bestehende Herderkrankungen handelt, bildet die anatomische Läsion die günstige Vorbedingung für das Haftenbleiben und Perennieren der Keime und bietet die Tatsache, daß die Kranken in der Zwischenzeit nicht völlig gesunden, die Beweise dafür dar, daß die Mikroorganismen auch lebens- und virulenzfähig bleiben. Anders erscheint die Sachlage vielleicht in den Fällen, wo typische Influenza nach mehr oder weniger langen Intervallen (Saisongrippen) rezidivieren, ohne palpable Läsionen zu hinterlassen wie es bei den Fällen (vgl. Tab. IV, Nr. 3, 7, 8, 9, 12, 13, 16) zu konstatieren ist.

Aber auch hier muß man die rekrudeszierende Wirkung der lange retinierten und immer wieder virulenzfähig werdenden Influenzakeime als sicher annehmen, weil das Auftreten der durch diese bedingten Affektionen und der damit Hand in Hand gehende Bazillennachweis in Zeiten fiel, wo eine epidemische Verbreitung der Influenza ausgeschlossen war, niemand in der nahen Umgebung kurz vorher an Influenza erkrankte, also das Hineinkommen der Keime von außen her sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Für solche Fälle (Saisongrippen) findet man ja sichere Analogien in dem Verbleiben von Pneumokokken oder Streptokokken, die regelmäßig bei den Saisonwechseln Schnupfenfieber, Bronchitis, die lakunäre Angina bedingen. Gelang es doch in 2 Fällen von immer wiederkehrender Angina follicularis, wo in der Zwischenzeit die Mandel, die stets affiziert war, von mir entfernt wurde, in den Taschen einmal Pneumokokken in Reinkultur, das anderemal Streptokokken in reichlicher Menge nachzuweisen.

Für die Persistenz der Influenzabazillen im Organismus spricht weiterhin die Tatsache, daß die Betreffenden in der Zeit zwischen den Anfällen ihre Gesundheit nicht völlig wiedererlangen. So ist u. a. der Fall Nr. 89, der erste Fall der Tabelle IV, beweisend, wo andauernd Hinfälligkeit, Blutleere, Appetitmangel usw. vorhanden waren, ferner der zweite Fall 80 der Tabelle IV, bei dem ebenfalls gemeinhin über körperliche Schwäche, kontinuierlichen Husten, Auswurf und Appetitlosigkeit geklagt wurde, stets auffallende Gesichtsblässe nachweisbar war (vgl. auch Fall Nr. 34, Wz. . .).

Der gelegentlich negative Ausfall der Sputumuntersuchung zwischen den positiven Nachweisen in den Fällen, die in der Tabelle IV zusammengestellt sind, spricht nicht mit absoluter Dringlichkeit für das völlige Verschwinden der Influenzakeime, sondern verträgt sich ganz gut mit der Hypothese von der endogenen Persistenz der Pfeifferschen Bazillen, die nur deswegen nicht rekognosziert werden konnten, weil das Sputum alsdann aus Stellen herstammte, die bazillenfrei waren, und nicht aus dem eigentlichen Krankheitsherde (vgl. später).

Endlich können Beobachtungen wie folgende, welche in der 17. Kolumne der Tabelle III rubriziert ist, für die Persistenz der endogenen Influenzabazillenkeime verwertet werden. Der Ob.-Post-Ass. Schn . . . wird im Februar 1898 und Januar 1899

Tabelle IV. Wiederholter Nachweis der Influenza-

1	2	3	4	5	6
1. Fall 89: 13jähriges Kind Kü ...	16. VIII. 1900 positiv	12. IX. 1900 positiv	25. III. 1901 positiv	2. IX. 1901 negativ	14. XII. 1901 negativ
2. Fall 80: 80jähriger Herr Ba ...	13. IX. 1900 positiv	27. IX. 1900 positiv, vereinzelt	2. II. 1901 positiv	9. III. 1901 negativ	11. IV. 1902 positiv
3. Fall 3, 4, 5: Frau Ba ...	12. II. 1901 positiv	2. X. 1901 positiv, wenig	30. V. 1902 positiv	—	—
4. Fall 91: Herr E. Schn ...	5. II. 1901 positiv	5. IX. 1901 positiv	11. V. 1902 positiv, wenig	22. V. 1902 positiv	—
5. Fall 112: Herr Gro ...	4. IX. 1902 positiv	21. X. 1902 positiv	9. IV. 1903 positiv, zahlreich	3. V. 1903 positiv	3. XII. 1903 posit., viel
6. Fall 84: Frau Bö ..	8. III. 1902 positiv	12. III. 1902 positiv, zahlreich	28. III. 1902 positiv, zahlreich	7. V. 1902 positiv, sehr viel	7. VI. 1902 positiv, zahlreich
7. Fall 14, 15: Herr Me ...	30. X. 1901 positiv, viel	27. VIII. 1902 positiv	—	—	—
8. Fall 1, 2: Herr We ...	17. I. 1901 positiv	27. IX. 1901 positiv	—	—	—
9. Fall 30, 31: Frl. Schn ...	9. IX. 1901 positiv	23. IV. 1902 positiv	—	—	—
10. Fall 88: Herr Schn ...	25. VIII. 1902 positiv	16. II. 1903 negativ	9. III. 1903 positiv	18. IV. 1903 negativ	—
11. Fall 107: Herr Pe ...	6. VIII. 1900	Sept. 1900 positiv, zahlreich	17. I. 1901 positiv	13. II. 1901 positiv	5. IX. 1901 negativ
12. Fall 6: 11jähriger Gü ...	23. II. 1901 positiv	24. VIII. 1901 positiv	—	—	—
13. Fall 9: Frau Sti ...	23. IV. 1902 positiv zahlreich	16. X. 1902 positiv	—	—	—
14. Fall 34: Frau Wz ..	26. XII. 1902 positiv	16. V. 1903 positiv	—	—	—
15. Fall 111: Herr Av ..	11. XII. 1901 positiv	31. III. 1902 positiv	19. IV. 1902 positiv	—	—
16. Fall 13: Herr Ga ..	16. IX. 1902 positiv	18. X. 1902 positiv	—	—	—
17. Fall 104: Herr Po ..	27. IX. 1901 positiv viele	20. X. 1901 positiv	—	—	—

bazillen bei denselben Personen.

7	8	9	10	11	12	Gesamtdauer des Influenzabazillennachweises
15. III. 1902 positiv, reichlich	20. V. 1902 negativ	9. IX. 1902 positiv	22. X. 1902 negativ	22. XII. 1902 positiv, zahlreich	9. II. 1903 positiv, wenig	2 Jahre 5 Monate 25 Tage
—	—	—	—	—	—	1 Jahr 6 Monate
—	—	—	—	—	—	1 Jahr 3 Monate 19 Tage
—	—	—	—	—	—	1 Jahr 3 Monate 18 Tage
—	—	—	—	—	—	1 Jahr 2 Monate 1 Woche
23. IX. 1902 positiv, zahlreich	15. III. 1903 positiv, zahlreich	—	—	—	—	1 Jahr 1 Woche
—	—	—	—	—	—	9 Monate 28 Tage
—	—	—	—	—	—	8 Monate 11 Tage
—	—	—	—	—	—	7 Monate 15 Tage
—	—	—	—	—	—	6 Monate 13 Tage
—	—	—	—	—	—	6 Monate 8 Tage
—	—	—	—	—	—	6 Monate 2 Tage
—	—	—	—	—	—	5 Monate 24 Tage
—	—	—	—	—	—	4 Monate 21 Tage
—	—	—	—	—	—	4 Monate 8 Tage
—	—	—	—	—	—	33 Tage
—	—	—	—	—	—	24 Tage

von typischer Influenza befallen, Januar 1901 akquirierte er eine Influenzapneumonie (Bazillennachweis, vergl. Fall Nr. 36 pag. 35) und Januar 1902 eine Influenza. Stets waren monatelange Prostrationszustände, Neuralgien, Myokarditis usw. vorhanden. Dagegen zeigte sich in der ganzen Zeit keine grippale Affektion bei der Ehefrau, so daß man unter dem Eindruck der vorher beigebrachten Tatsachen in dem letzteren Umstand auch einen Beweis für das ungemein lange endogene Haften der Influenzabazillen wenigstens in manchen Fällen erblicken kann. Wir bringen diesbezüglich noch weitere Beweise bei.

Abgesehen von den bisher nur berücksichtigten bakteriologisch geprüften Fällen spricht das klinisch beobachtete, über viele Jahre sich erstreckende Auftreten typischer Grippe bei denselben Personen und innerhalb derselben Familien, während andere Individuen und Familien vielleicht nach einmaligem Überstehen von Influenza andauernd grippefrei bleiben, ebenfalls für die zähe Lebensdauer der Influenzabazillen in einer relativ beträchtlichen Weise, und zwar sowohl endogen, als auch exogen besonders in einem für ihr Fortbestehen günstigen Terrain, wie es in engen, sonnenlosen Räumen usw. dargeboten wird.

Diesbezüglich mache ich auf die in der Tafel IV vorgenommene Zusammenstellung von 17 Beobachtungsreihen aufmerksam. Es sind daselbst nur die typischen Fälle ausgeprägter Influenza berücksichtigt, während die auch auf Influenzabazillenwirkung beruhenden, aber klinisch unsicheren Erkrankungen, die larvierten Grippen und formes frustes, soweit sie nicht bakteriologisch als Influenza gekennzeichnet sind, fortgelassen wurden. Ich werde weiterhin noch Gelegenheit haben, gerade die epidemiologische Bedeutung dieser klinisch larvierten Fälle genauer zu würdigen, welche ihrerseits erheblich zur weiteren Fortpflanzung der Grippe, und zwar um so mehr beitragen, je milder ihre Gefährlichkeit aufgefaßt wird.

Das in den letzten Jahren zu beobachtende gehäufte Auftreten dieser larvierten und undeutlichen Influenzaformen möchte ich nicht, wie WASSERMANN[1]) es annimmt, einer von früheren Epidemien herrührenden erhöhten Immunität gegenüber den Influenzabazillen in die Schuhe schieben, sondern auf die geschwächte Virulenz der PFEIFFERschen Bazillen zurückführen.

Außer den in der Tabelle III, bes. Kol. 4 u. 5 ausgeführten Tatsachen bezüglich der Fortpflanzung der Influenzakeime ist noch an das Faktum zu erinnern, das mir durch einige Fälle bewiesen wird, daß nämlich eine Reihe Personen seit der Pandemie 1889/92 bis in die jüngste Zeit hinein fast jährlich Influenzaattacken durchzumachen haben. So scheint mir die seit jener genannten Periode herrührende ätiologische Kette geschlossen und so ersieht man, daß noch genügendes endogenes und exogenes Material an Influenzabakterien ubiquitär und dauernd vorhanden ist, welches unter gewissen Veranlassungen

[1]) WASSERMANN, Einige Beiträge zur Pathologie der Influenza. Deutsche mediz. Wochenschr., 1900, Nr. 28.

die Quelle für das Entstehen erneuter Epidemien und bei allmählichem Zunehmen des Keimreichtums auch von einer Pandemie werden kann und sicher einmal wieder wird.

Haben wir soeben die Überzeugung gewonnen, daß diesbezüglich in oben auseinander gesetzter Weise die ungemeine Tenazität der Bazillen im Organismus eine Rolle spielt, wofür auch noch das Faktum als weiterer Beleg dienen möge, daß Individuen, welche jede Saison ihre Grippe akquirieren, in gleichen Intervallen auch weiter erkranken, selbst wenn sie ihre Wohnung wechseln (vgl. z. B. Tabelle III, Kol. 11), so ist für die sich fortpflanzende Weiterverbreitung der Grippe die Provenienz der Influenzabazillen von außen her von großer Bedeutung. Hier sind die Wohnungen wesentlich in Betracht kommende Faktoren, welche Retentions- und Konservierungsstätten für einmal ausgestreute Influenzabazillen darstellen, und zwar um so mehr, je enger, bewohnter, luft- und sonnenärmer die Behausungen sind.

In der Tabelle III sehen wir, daß von 17 Beobachtungsreihen sich fortpflanzender Grippe 13mal kein Wohnungswechsel stattgefunden hat, daß zum Teil hier für Bewahrung von Keimen günstige Verhältnisse vorliegen. Ich erinnere hier kurz an die früher von mir angeführten Beobachtungen.[1]) Vielleicht gehört in dieses Kapitel auch das Faktum, daß bei kleineren Epidemien, wie sie fast jedes Jahr beobachtet werden, zunächst und in größerer Anzahl Frauen und Kinder, also die mehr an das Haus geketteten Individuen an Grippe erkranken. Um diese Tatsache zifferngemäß zu illustrieren, bemerke ich, daß von 1557 Fällen von Influenza, welche von 1894 bis 1902, und zwar in der Zeit von Oktober bis April von mir beobachtet wurden, 617 Frauen, 347 Kinder und 593 Männer sich befanden. Vgl. auch die diesbezüglichen Angaben in meinem Aufsatze: Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 4, pag. 3.

Zum Verständnis der Bedeutung, welche den die Influenza propagierenden Saisongrippen zukommt, möchte ich der Betrachtung der die letzteren betreffenden Verhältnisse noch einige Bemerkungen widmen.

Eine große Zahl von Fällen, deren Quantität gemeinhin größer ist, als man bisher anzunehmen scheint, behalten von den Frühjahrs- bzw. Herbstinfluenzaattacken die Pfeifferschen Bazillen bei sich, und wenn nunmehr bei dem Übergang von dem Sommer zum Herbst und von dem Winter zum Frühjahr Erkältungseinflüsse sich energisch geltend machen, welche, wie ich die Ansicht vertrete, für bakteriell nicht beschickte Personen irrelevant sind, so treten bei den ätiologisch, d. h. mikroorganistisch vorbereiteten Individuen Influenzaanfälle wieder auf. Die in der Tabelle IV rubrizierten Fälle bringen für die auch sonst in großer Anzahl klinisch belegten Paradigmata die bakteriologischen Beweise. Die größere Frequenz von Saisongrippen trägt naturgemäß auch für die bedeutendere Summe der Grippen der nachfolgenden Saison bei, und es ist diesbezüglich z. B. auf die von mir bereits früher mitgeteilte

[1]) Vgl. auch meine Arbeit in Berliner Klinik, Sept. 1900, H. 147, pag. 11,

Tabelle

Wiederholtes Auftreten typischer Influenza innerhalb Mai

	Kolumne I	II	III
	Influenzaanfälle		
1. Frau Wib.	Mai 1900	Jan. 1901	—
2. Kind Rad.	Mai 1900	Nov. 1900	Mai 1902
3. Frl. Schi.	Mai 1900	März 1902	—
4. Frau Rack.	Juni 1900	20. März 1902	—
5. Herr Sim.	Juni 1900	15. Okt. 1900	4. Febr. 1902
6. Kind Kü.	16. Aug. 1900	25. März 1901	15. März 1902
7. Herr Pe.	Sept. 1900	17. Jan. 1901	—
8. Herr Bam.	13. Sept. 1900	2. Febr. 1901	11. April 1902
9. Herr Hen.	Dez. 1900	Febr. 1901	—
10. Frau Lin. . . .	31. Okt. 1900	30. Dez. 1900	März 1902
11. Kind Hem.	Nov. 1900	Mai 1902	—
12. Frau Rad.	25. Nov. 1900	24. Jan. 1901	15. April 1901
13. Kind Wal.	Nov. 1900	Dez. 1901	Febr. 1902
14. Kind Fu.	Nov. 1900	März 1902	—
15. Frau Gr. jun. . . .	21. Dez. 1900	31. Jan. 1902	26. März 1902
16. Frau Gr. sen. . . .	Jan. 1901	April 1902	—
17. Herr Wen.	17. Jan. 1901	27. Sept. 1901	—
18. Frau Dr. R. . . .	Jan. 1901	Febr. 1902	—
19. Herr Hö.	Jan. 1901	Mai 1902	—
20. Herr Rad.	Jan. 1901	Dez. 1901	—
21. Frau Bart.	1. Febr. 1901	2. Okt. 1901	30. Mai 1902
22. Herr Schn.	5. Febr. 1901	5. Nov. 1901	11. Mai 1902
23. Kind Gün.	23. Febr. 1901	19. Aug. 1901	—
24. Herr Ha.	Febr. 1901	Aug. 1901	—
25. Frau Vo.	Febr. 1901	Nov. 1901	—
26. Herr Gi.	Febr. 1901	April 1902	—
27. Herr Büh.	23. März 1901	Mai 1902	—
28. Herr Lo.	18. März 1901	1. April 1902	—
29. Herr Mül.	20. März 1901	27. Jan. 1902	—
30. Herr Wil.	März 1901	Dez. 1901	—
31. Kind Eng.	28. März 1901	14. März 1902	—
32. Frau Ochs.	20. März 1901	2. März 1902	—
33. Frau Ahr.	8. April 1901	16. Okt. 1901	1. Mai 1902
34. Herr Wen.	25. April 1901	15. Febr. 1902	—
35. Herr Myl.	April 1901	Mai 1902	—
36. Kind Gru.	Mai 1901	Aug. 1901	13. Jan. 1902
37. Frl. Sch.	15. Aug. 1901	20. April 1902	—
38. Frau Bö.	8. März 1902	7. Mai 1902	13. Sept. 1902

Tatsache hinzuweisen, daß z. B. in dem I. Quartal 1889, also der für die Pandemie (Dez. 1889) in unserem Sinne präparatorisch wichtigen Saison, verglichen mit den I. Quartalen 1890—1900, die meisten Fälle an akuten Affektionen der Atmungsorgane (ausschließlich Pneumonie und Pleuritis) in den Berliner Krankenhäusern zur Aufnahme kamen, und zwar gelangten diesbezüglich zur Beobachtung in dem ersten Quartal

1889	**1640** Fälle	1895	1633 Fälle
1890	1048 „	1896	1068 „
1891	650 „	1897	1173 „
1892	1020 „	1898	848 „
1893	1140 „	1899	1057 „
1894	1220 „	1900	1126 „

V.

bis März der Jahre 1900—1902 bei denselben Personen.

IV Influenzaanfälle	Influenzabazillennachweis	Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen
—	—	8 Monate
—	—	je 6 Monate
—	—	10 Monate
—	—	1 Jahr 9 Monate
—	—	4 Monate und 15½ Monate
9. Sept. 1902	dreimal	7 Monate, 12 Monate und 6 Monate
—	zweimal	3 Monate
—	dreimal	4½ Monate und 15 Monate
—	—	3 Monate
—	—	2 Monate und 15 Monate
—	—	1 Jahr 7 Monate
20. Aug. 1901	—	2 Monate, 3 Monate und 4 Monate
—	—	1 Jahr 2 Monate und 3 Monate
—	—	1 Jahr 5 Monate
—	—	1 Jahr 2 Monate und 2 Monate
—	—	1 Jahr 4 Monate
—	zweimal	9 Monate
—	—	1 Jahr 2 Monate
—	—	1 Jahr 5 Monate
—	—	11 Monate
—	dreimal	8 Monate und 8 Monate
—	dreimal	9 Monate und 6 Monate
—	einmal	7 Monate
—	—	7 Monate
—	—	9 Monate
—	—	15 Monate
—	einmal	1 Jahr 3 Monate
—	—	12½ Monate
—	—	10 Monate
—	zweimal	10 Monate
—	—	12½ Monate
—	—	1 Jahr
—	—	6 Monate und 6½ Monate
—	—	9½ Monate
—	einmal	13 Monate
11. April 1902	—	3 Monate, 5 Monate und 3 Monate
—	zweimal	8 Monate
—	dreimal	2 Monate und 4 Monate

Die Möglichkeit der Rezidivfähigkeit der Grippe auf Grund retinierter Influenzabazillen kann, wie die bakteriologische Prüfung (siehe Tab. IV) ergibt, bis zu 2½ Jahren stattfinden, auf Grund fortlaufender klinischer Beobachtungen (s. Tab. III, Kol. 4, 5, 9 und 11) bis zu 8 bis 10 Jahren!

Um nun ein Bild dafür zu geben, wie oft unter dem gewöhnlichen Ablauf der Grippe, d. h. bei Fehlen größerer epidemischer Anschwellungen Saisonrezidive der Influenza vorkommen, habe ich in der Tabelle V die bei denselben Personen auftretenden periodisch wiederkehrenden Grippen vom Mai 1900 bis März 1902 zusammengestellt. Von 352 in diesem Zeitraume beobachteten typischen Influenzen kommen bei 38 Personen, von denen bei 12,

welche darauf hin untersucht wurden, 26mal Influenzabazillen nachgewiesen wurden, Saisonrezidive zur Beobachtung, d. h. bei 37·9% der Fälle. Das würde innerhalb eines Jahres 18·9% ausmachen. Von den also innerhalb eines Jahres auftretenden Influenzen zeigt sich eine Rezidivneigung bei 18·9% der Fälle.

Dieser in der Tat nicht geringe Prozentsatz ist in Wirklichkeit noch beträchtlicher, wenn man die larvierten Influenzarezidive mit in Betracht zieht. Es ist noch als weiteres Ergebnis der Tab. V anzuführen, daß unter den 38 Fällen 10 ein Doppelrezidiv und 3 ein dreifaches Rezidiv innerhalb einer Periode von $2^1/_2$ Jahren aufweisen.

Der längste Intervall zwischen den Rezidivattacken betrug 1 Jahr und 9 Monate (Nr. 4), bei 19 Personen 1 Jahr und darüber, Intervalle, welche nach den mitgeteilten bakteriologischen Befunden und den obigen Bemerkungen zweifelsohne auf die lange Retentionsmöglichkeit der Influenzakeime zu beziehen sind, Intervalle, welche nach den in der Tabelle III zusammengestellten fortlaufenden Grippen wahrscheinlich bedeutend weiter (bis zu 10 Jahren) zu bemessen sein dürften.

Wenn wir später dem klinischen Verhalten der Saisongrippe noch mehr Aufmerksamkeit schenken werden, so ist es bezüglich des epidemiologischen Verhaltens derselben auf Grund des nunmehr gesicherten Nachweises der jahrelangen Retention lebens- und wirkungsfähiger Influenzabazillen in dem Körper sofort klar, daß man diesen latenten Mikrobismus sorgfältig berücksichtigen muß, wenn man die Epidemiologie der Grippe verstehen, wenn man die Dignität der anderen äußeren ätiologischen Momente, welche für die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse der Influenza maßgebend sind, richtig abschätzen will, sowohl den Sonnenscheineinfluß als auch die auslösend wirkenden Erkältungsfaktoren.

Nach diesen Auseinandersetzungen kann man nunmehr die Einsicht gewinnen, warum bei dem gewöhnlichen jährlichen Gange der Grippe, wie er sich in den ziemlich epidemiefreien Jahren 1895—1902 repräsentiert und sich in den statistischen Zusammenstellungen (Tab. I) sowie in den Kurven der Tabellen II und VI wiederspiegelt, die beiden Hauptaufstiege der Morbidität an Influenza in den Spätherbst (Oktober, November, Dezember) und den Winter bzw. das Frühjahr (Januar bis Mai) fallen; denn es erscheinen in dieser Zeit neben den primär durch Infektion von außen her entstehenden Fällen die von uns geschilderten, durch Erkältungseinflüsse ausgelösten Rekrudeszenzen bei den bakteriell von früher her beschickten Personen und die durch diese Saisonrezidive wieder hervorgerufenen Kontaktinfektionen. Ich fand, daß durchschnittlich die Zahlen der primären Grippen vom August bis Dezember zu den vom Januar bis Mai beobachteten sich wie 11 : 25, die in gleichen Zeiten gesehenen Rezidive sich wie 15 : 37 verhalten.

Die mit Ausnahme der pandemischen Periode sich regelmäßig in den Monaten Januar, Februar, März findende Maximalsteigerung der Fälle hängt, wie ich es in früheren Jahren wiederholt

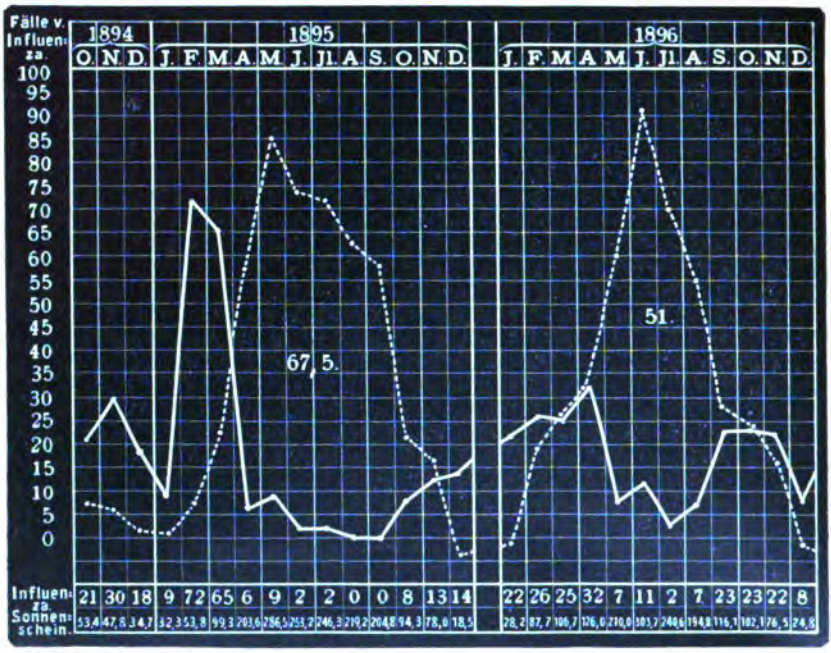
betont habe, mit dem den Winter über am bedeutendsten erscheinenden Sonnenscheindefizit zusammen. Die umgekehrte Proportionalität der Sonnenscheindauer zu der Menge der Grippemorbidität ist zwar von mir bereits öfters betont worden, soll aber noch einmal erörtert werden, nachdem ich eine länger fortlaufende Reihe typischer Influenzen zum Vergleich heranziehen kann, und zwar unter Berücksichtigung des genau verfolgten latenten Mikrobismus der Influenzabazillen; denn wenn es sich gezeigt hat, daß sehr viele Menschen die letzteren bis zu mindestens zwei und einem halben Jahre innerhalb des Organismus aufspeichern, bis wieder erneute Exazerbationen erfolgten, so ist es ersichtlich, daß der meteorologische Einfluß, der die ektogene Kultivierung und damit die Aufnahmemöglichkeit bedingt, bei vielen Fällen unter Umständen bis zu $2^1/_2$ Jahren und darüber hinaus zurückliegen kann; es darf also das entsprechende Sonnenscheindefizit, dem manches Influenzarezidiv seinen eigentlichen Ursprung verdankt, so weit, also bis zu $2^1/_2$ Jahren und darüber zurück, in ätiologischer Beziehung in Anspruch genommen werden.

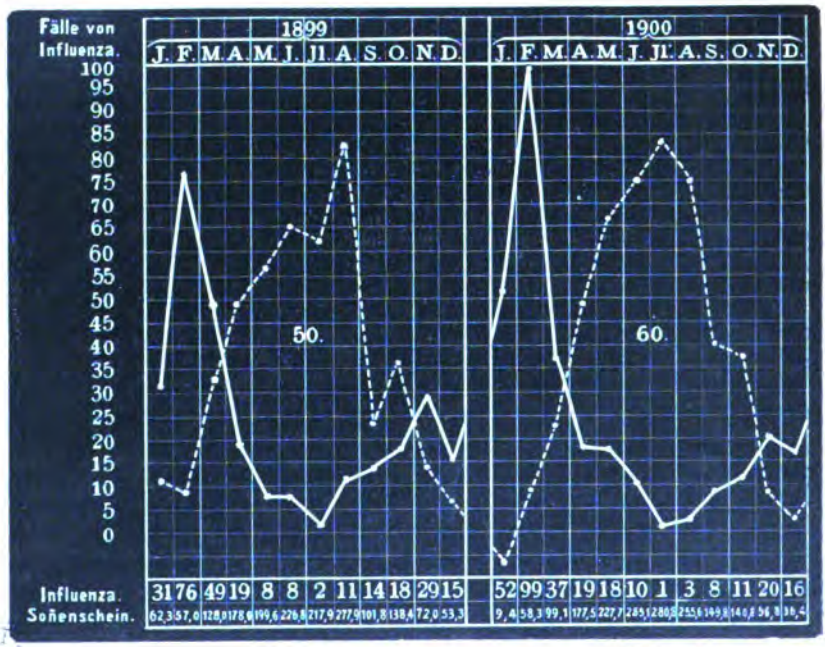
Haben wir uns bereits früher ohne Berücksichtigung des latenten Influenzabazillenmikrobismus von dem umgekehrt proportionalen Verhältnis von Sonnenscheindauer und isochroner oder wenigstens nicht zu weit nachfolgender Influenzamorbidität überzeugen können, so gewinnt dieses Gesetz mit Heranziehung der Tatsache, daß die betreffenden Bazillen lange aufgespeichert werden können, bis sie wieder eine Erkrankung bedingen, beinahe mathematische Schärfe. Man hat also bei Vergleichung der Morbidität an Grippe mit Sonnenscheinverhältnissen nicht nur isochrone Perioden, sondern auch letztere betreffend zurückliegende zu berücksichtigen und kann die Wirkung extremer Zustände der Sonnenscheindauer sei es im positiven Sinne, sei es im negativen noch für Morbiditätsverhältnisse, die mehr als zwei Jahre später auftreten, verantwortlich machen. Wenn z. B. in der Tabelle VIII, welche Jahressummen des Sonnenscheins und der Influenzamorbidität in vergleichende Beziehung bringt, in den Jahren 1899 und 1900 ein Aufsteigen beider Kurven beobachtet, also das Gesetz der umgekehrten Proportionalität scheinbar umgestoßen wird, so liegt trotzdem bei solchen Beobachtungen ein Kausalnexus zwischen Sonnenschein und Morbidität vor, weil die durch den ungemein niedrigen Wert der Sonnenscheindauer im Jahre 1898 bedingte größere Krankheitsziffer an Grippe einmal durch die Rezidive, sodann durch die von diesen ausgehenden Weiterinfektionen einen Aufstieg der Morbiditätskurve hervorrufen kann, trotzdem die Sonnenscheinlinie steigt; denn auf den internen, wie wir gesehen haben, sehr resistenten Mikrobismus, der bereits durch das Jahr 1898 geschaffen ist, hat der Sonnenschein nicht die deletäre Wirkung wie auf den ektogenen Mikroparasitismus.

Um zunächst das Gesetz von der umgekehrten Proportionalität von Sonnenscheindauer und Morbidität bezüglich iso-

Tabelle

Influenzafalle eigener Beobachtung und Sonnen-

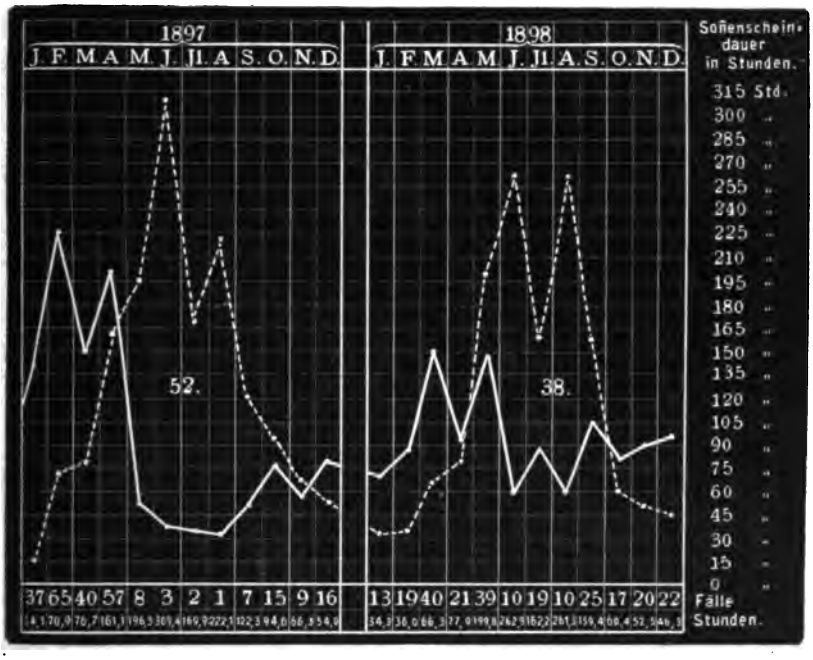


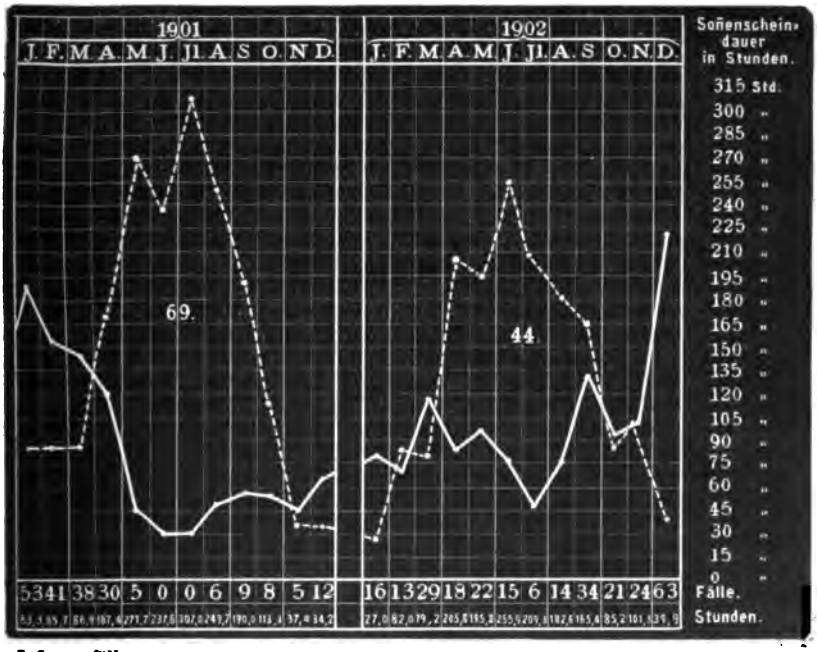


Sonnenschein

VI.

scheindauer (Berlin-Seestraße) in den Jahren





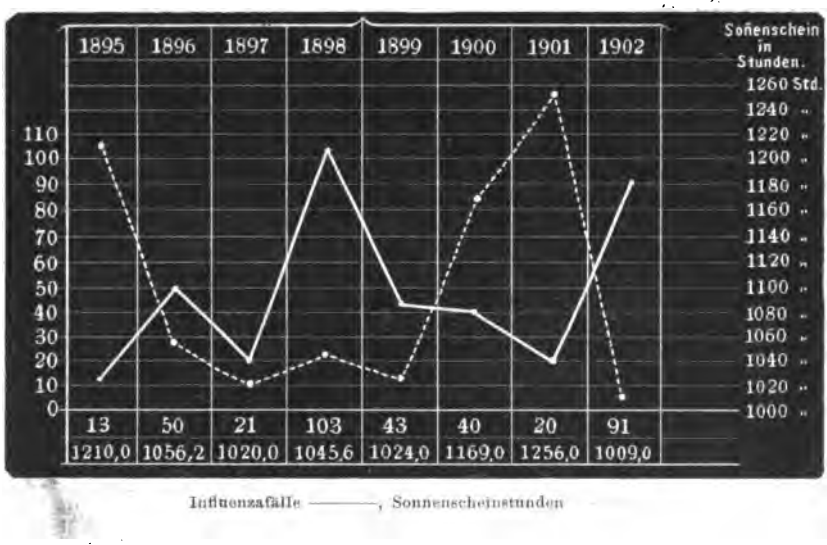
Influenzafälle ———

chroner Verhältnisse zu demonstrieren, mögen folgende Kurven dienen, welche die in den früheren Arbeiten von mir beigebrachten Beobachtungen erweitern und bestätigen. In der ersten hierher gehörigen Tabelle VII habe ich die Monatssummen der Sonnenscheindauer für Berlin (Seestraße) vom Mai bis September der Jahre 1895—1902 neben den Monatssummen der von mir in dieser Zeit beobachteten typischen Influenzen rangiert, und es lehrt ein Blick auf die isochronen Verhältnisse, besonders die Sommerperiode betreffend, daß zumal unter Berücksichtigung der bis zu 1—2 Jahren zurückliegenden, jedenfalls nicht belanglosen Sonnenscheinverhältnisse die Krankheitsziffer der Dauer des Sonnenscheins umgekehrt proportional ist. Auf allen Tabellen sind die Morbiditätslinien fort-

Tabelle VII.

Quartalsummen der von mir beobachteten Influenzafälle (Mai bis September) verglichen mit den Quartalsummen der Sonnenscheindauer.

Mai bis September.



laufend, die die Sonnenscheindauer bezeichnenden Kurven schraffiert gezeichnet.

Wenn auch die Zahlen der von mir beobachteten Influenzen nicht groß sind, so handelt es sich doch um solche Fälle, bei denen entweder das klinische Bild an sich typisch oder der Bazillennachweis zweifellos war, also um reine Formen, für welche fortlaufende größere Statistiken sonst nicht existieren; aber man darf fraglos in diesen mäßigen Ziffern ein Bild für die Verhältnisse im großen, also für den wirklichen Verlauf der Influenzamorbidität erblicken, weil, wie ich gesehen habe, meine Beobachtungsreihen in Kongruenz mit dieser verlaufen und beide gleichen Verlauf der Kurvenschwankungen zeigen.

Vergleichen wir zunächst die in der Tab. VII aufgezeichneten Verhältnisse in den Monaten Mai bis September, so findet man,

daß bei den bedeutendsten Sonnenscheinmengen der Sommer 1895 und 1901 die geringste Morbidität (13 und 20 Fälle) vorhanden ist, während bei den Sommern mit dem Sonnenscheinminimum (1898 und 1902) die meisten Fälle (103 und 91 Fälle), isochron zu konstatieren sind.

In gleicher Weise kann man sich von der umgekehrten Proportionalität der gekennzeichneten Verhältnisse auf der Tab. VI überzeugen, auf welcher die Monatssummen in vergleichende Beziehung gebracht sind. Folgende Veranschaulichung macht die Verhältnisse am deutlichsten. Je größere Sonnenscheinmengen rubriziert sind, um so größer fällt der Flächeninhalt aus, der sich zwischen der schraffierten Sonnenscheinlinie und der fortlaufenden Morbiditätslinie findet, und umgekehrt.

Es zeigen sich (vergl. die Zahlen zwischen den Kurven und Tabelle VII):

		Sonnenschein-stunden		Quadrate Zwischen-raum		
im Jahre	1901	bei	1256	und	69	. . . 20 Influenzafälle
„ „	1895	„	1210	„	67·5	. . . 13 „
„ „	1900	„	1169	„	60·0	. . . 40 „
„ „	1897	„	1020	„	52·0	. . . 21 „
„ „	1896	„	1056·2	„	51·0	. . . 50 „
„ „	1899	„	1024	„	50·0	. . . 43 „
„ „	1902	„	1009	„	44·0	. . . 91 „
„ „	1898	„	1045·6	„	38·0	. . . 103 „

Mit Ausnahme des Jahres 1897 ist also das umgekehrte Verhältnis von Sonnenscheindauer und Morbidität beinahe mathematisch bewiesen; denn auch die relativ geringe Zahl von 21 Fällen (1897) wird nach den obigen Auseinandersetzungen dann erklärlich, wenn man, was aus der Tabelle VIII zu ersehen ist, davon Kenntnis nimmt, daß die vorangehenden Jahre 1895 und 1896 relativ hohe Sonnenscheindauer repräsentieren (1789·8 und 1617·2 Stunden gegenüber z. B. 1418·4 Stunden des Jahres 1898).

Anderseits können sich Skeptiker, die in der großen Zahl von Influenzafällen (40) des Jahres 1900 vielleicht eine Widerlegung des Sonnenschein-Krankheitsverhältnisses herausfinden mögen, mit der Erklärung beruhigen, daß der Januar dieses Jahres gegenüber den anderen gleichnamigen Monaten die absolut geringste zur Betrachtung gelangte Zahl, nur 9·4 Stunden (z. B. gegenüber 83·3 Stunden des Jahres 1901) führt, daß ihm eine sehr beträchtliche Epidemie zu verdanken ist, die natürlich auch noch für den Sommer (durch Rezidive usw.) nachklingt.[1])

Wenn ferner 1898 bei 1045·6 Stunden 103 Fälle und 1902 bei 1009 Stunden nur 91, freilich die zweitgrößte Zahl rubriziert, so stimmt auch dieses Verhältnis vortrefflich, wenn man bedenkt, daß das Jahr 1897 nur 1557·7 Stunden, dagegen das dem Jahre

[1]) Vergl. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 9.

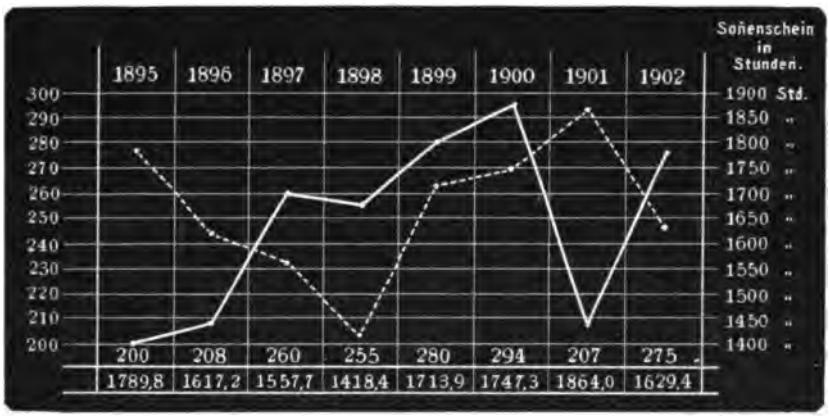
1902 vorangehende die große Summe von 1864·0 Stunden (siehe Tab. VIII) aufführt.

Vergleiche der Jahressummen der Sonnenscheindauer und der Morbidität, wie sie in der Tab. VIII zusammengestellt sind, sind ebenfalls für das umgekehrt proportionale Verhältnis beweisend, gegen welches auch der parallele Verlauf der Linien in den Jahren 1898—1900, wie auf pag. 8 gezeigt wurde, keineswegs spricht.

Ist nach diesen Ausführungen das umgekehrt proportionale Verhältnis von Sonnenscheindauer und Influenzamorbidität, soweit es sich um Gegenüberstellung isochronischer Ergebnisse handelt, deutlich erwiesen, so muß sich auch diese Gesetzmäßigkeit ergeben, wenn man Morbiditätsziffern mit Sonnenscheindauer-Ergebnissen in Vergleich bringt, welche zeitlich vorausgehen;

Tabelle VIII.

Jahressummen der von mir 1895—1902 beobachteten Influenzafälle verglichen mit Jahressummen der Sonnenscheindauer.



Influenzafälle ———, Sonnenscheinstunden .....

denn es vergeht doch eine gewisse Zeit, bis sich in dem einen oder anderen Sinne, d. h. in Steigerung oder Herabsetzung des Morbiditätsquantums das Sonnenscheindefizit oder das Sonnenscheinplus nachträglich äußert.

Nur ein Faktor ist es, welcher auch hier die absolut umgekehrten Verhältnisse nicht in voller Reinheit erkennen läßt, das ist der auf der oben nachgewiesenen langen Persistenz der Influenzabazillen beruhende interne Mikrobismus, der, wie wir oben gesehen haben, klinisch noch nachwirkt und die Morbiditätszahlen noch ansteigen läßt, selbst wenn der Sonnenschein in seiner Dauer zunimmt. Wenn anderseits durch bedeutende Sonnenscheinmengen der interne Mikrobismus (durch Schweiße) sehr herabgesetzt ist, so braucht bei plötzlichem Sonnenscheindefizit nicht sofort die entsprechende Aufschnellung der Morbidität einzutreten, weil die durch die retinierten Bazillen bedingten Influenzarezidive nicht zur Erscheinung gelangen. Ich meine also, daß in den Fällen,

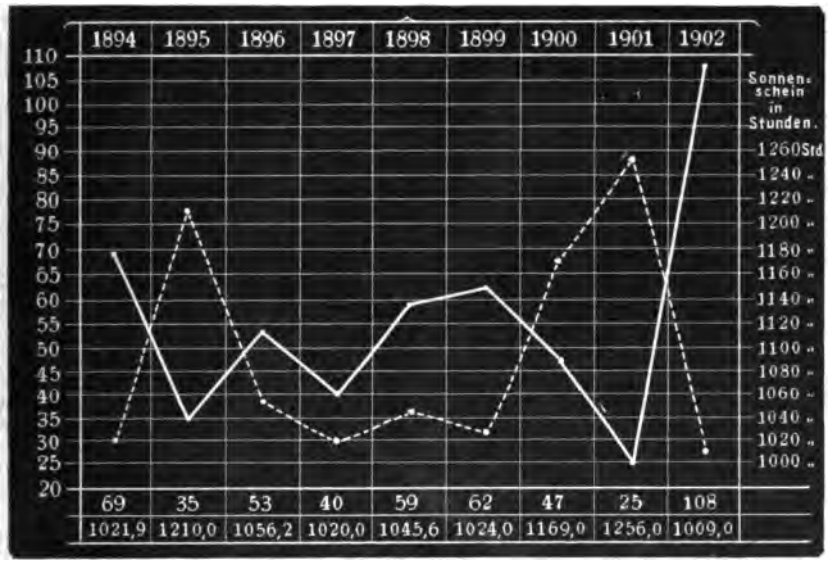
wo das umgekehrte proportionale Verhältnis von Sonnenscheindauer und Morbidität nicht deutlich wird, hier die Wirkungen des dem Sonneneinfluß weniger ausgesetzten internen Mikrobismus, der ja, wie wir gesehen haben, auch bei der Influenza eine bedeutende Rolle spielt, zu beschuldigen sind.

Die Richtigkeit unseres Gesetzes bei postponierten Verhältnissen beweist mit großer Schärfe die Tab. IX, welche die Influenzamorbidität der Monate Oktober bis Dezember mit der Sonnenscheindauer vom Mai bis September in Vergleich bringt.

Diese Betrachtungen geben uns, wie ich es bereits in früheren Arbeiten betont habe, die Möglichkeit an die Hand, bei

Tabelle IX.

Quartalsummen der von mir beobachteten Influenzafälle (Oktober bis Dezember) verglichen mit den Quartalsummen der vorausgehenden Sonnenscheindauer (Mai bis September).



Influenzafälle ———, Sonnenscheinstunden ·····

extremen Verhältnissen der Sonnenscheindauer, mögen sie sich auf eine zu gewaltige Steigerung oder auf eine übermäßige Herabsetzung derselben beziehen, im voraus auf die in dem einen oder dem anderen Sinne entsprechende, demnächst zu erwartende Influenzamorbidität einen gewissen, eine Voraussage ermöglichenden Schluß zu ziehen. Ich illustriere dieses noch durch folgende Bemerkungen.

Gelegentlich eines Vortrages, welchen ich an dem 11. November 1902 im Berliner Vereine für Schulgesundheitspflege über „Ursachen und Verhütung der Tuberkulose mit besonderer Beziehung auf die Schulverhältnisse“ hielt [1]), berührte ich die wieder-

[1]) Siehe „Gesunde Jugend“, Zeitschr. f. Gesundheitspflege in Schule und Haus, 1903, II. Jahrg., Heft 56, pag. 249—269.

holt von mir nachgewiesene, umgekehrte Proportionalität von Sonnenscheindauer zur Krankheitsmenge der Influenza und Tuberkulose. Ich konstatierte, daß seit 1892, dem Zeitpunkte, von dem ab die Sonnenscheindauer gemessen wird, von allen Sommern derjenige des Jahres 1902 (Mai bis einschließlich September) die absolut geringste Sonnenscheindauer aufweist, ein Verhältnis, das, wie auch die allgemeine Klage über den grundschlechten nassen und kalten Sommer zeigt, fast überall zu finden ist. So spricht die „Davoser Zeitung", welche auf Berichten der dortigen meteorologischen Station fußt, von einer kläglichen Wärmeleistung, die nur mit der des Jahres 1821 verglichen werden kann, und von geringfügiger Sonnenscheindauer, die nur im August einen mäßigen Aufschwung (aber nur in Davos) wahrnehmen läßt. So sagt R. Assmann in seinen „Betrachtungen über die abnorme Witterung des diesjährigen Sommers" (Meteorologische Monatschrift „Das Wetter", 1902, pag. 81): „Nicht nur die niedrige Temperatur, sondern auch die außergewöhnlich starke Bewölbung und die große Neigung zu Niederschlägen charakterisieren die Wirkung dieses Sommers. Kaum daß morgens die Sonne eine Stunde lang warm geschienen hatte, ballten sich ungewöhnlich schnell Wolken zusammen usw."

Die Sonne schien in Berlin im Mai bis September

des	Jahres	1902	**1009·0**	Stunden
„	„	1897	1020·0	„
„	„	1894	1021·9	„
„	„	1899	1024·0	„
„	„	1898	1045·6	„
„	„	1896	1065·2	„
„	„	1900	1169·0	„
„	„	1892	1170·8	„
„	„	1893	1182·9	„
„	„	1895	1210·0	„
„	„	1901	1256·0	„

Die Differenz der Sonnenscheindauer des Sommers des Jahres 1901, welches den meisten Sonnenschein registriert und die absolut geringste Morbidität an Influenza führt, und des Sommers 1902 beträgt 247 Stunden!

Auf Grund meiner Erfahrungen bezüglich des Verhaltens von Sonnenscheindauer und Erkrankungsmenge an Influenza und im Hinblick auf die der Zahl nach geringfügigste Sonnenscheindauer des Jahres 1902 konnte ich in dem zu Anfang erwähnten Vortrage die Prophezeiung wagen, daß wir in dem Winter 1902/03 einen starken Aufstieg der Erkrankungen an Influenza erwarten dürfen, und diese Voraussage wurde denn auch völlig bestätigt. Wir hatten eine weitverbreitete Influenzaepidemie zu verzeichnen. Diese wäre vielleicht noch bedeutender gewesen, wenn nicht das vorangegangene Jahr eine so bedeutende Sonnenscheinmenge, die bedeutendste seit 1892, nämlich 1864 Stunden, gebracht hätte und

wenn nicht der Sonnenschein der Monate Oktober bis Dezember 1902 relativ reichlich gewesen wäre, was aus folgenden Zahlen ersichtlich ist.

Die Sonnenscheindauer des IV. Quartales (Seestraße-Berlin)

des	Jahres	1899	betrug	263·7	Stunden
„	„	1900	„	234·0	„
„	„	**1902**	„	**226·4**	„
„	„	1897	„	214·9	„
„	„	1896	„	203·4	„
„	„	1892	„	200·4	„
„	„	1893	„	190·9	„
„	„	1895	„	190·8	„
„	„	1901	„	184·7	„
„	„	1898	„	159·2	„
„	„	1894	„	135·9	„

Die gewaltige Sonnenscheindauer des Jahres 1901 und die relativ hohe der Monate Oktober bis Dezember 1902 kompensierten zu einem Teile das große Defizit an Sonnenschein in dem Sommer 1902, das indes immerhin groß genug war, um die Epidemie 1902/03 entstehen zu lassen. Endlich waren auch die Helligkeitsverhältnisse, welche, wie bekannt, für den Mikrobismus der Luft nicht gleichgültig sind, in dem Winter 1902/03 relativ günstig und arbeiteten gegen die Verbreitung der Influenza; alle diese Verhältnisse geben eine Erklärung dafür ab, daß wir zwar in dem Winter 1902/03 eine weitreichende Influenza, aber keine typische Weltgrippe zu verzeichnen hatten. Ich bemerke hierbei zugleich, daß in dem Winter 1901/02, der gar keine Grippeepidemie aufkommen ließ, die absolut dunklen Tage, wie sie um die Zeit des Winteräquinoktiums häufig beobachtet werden, ganz fehlten.

Nachdem man auf Grund der soeben gemachten Auseinandersetzungen von der langen, nachher noch kasuistisch zu beweisenden Persistenz der Influenzabazillen innerhalb und außerhalb des menschlichen Organismus das wesentliche Verständnis gewonnen hat, ist einmal die Tatsache der kontinuierlichen Fortpflanzung der Influenza klar, welche letztere also mindestens seit den ersten uns bekannten Pandemien, also seit dem 14. Jahrhundert eine andauernde Rubrik in der Reihe der Erkrankungen gebildet hat, ohne in ihrem Charakter erkannt zu sein. Trotz dieser jahrhundertelang währenden Durchseuchung der Menschen mit dem Influenzagift hat sich keine Immunität gegenüber der Grippe herausgebildet; die Intensität der Pandemien ist dieselbe geblieben! Sodann lehrt das Faktum der Aufspeicherung der Influenzabazillen innerhalb und außerhalb des menschlichen Organismus, daß eine Pandemie dann wieder möglich ist, wenn unter mehrjähriger Interbilanz des Sonnenscheins, als des wichtigsten hier wirksamen Faktors, eine energische Steigerung des Mikrobienwachstums und eine damit Hand in Hand gehende Erhöhung der Virulenz der Influenzabazillen in die Erscheinung tritt.

II. KAPITEL.

Bakteriologie der Influenza und ihrer Komplikationen.

Erheben sich bei dem Stellen der Diagnose, falls es sich um epidemische Influenza handelt, keine Schwierigkeiten, so entstehen diese, falls man es mit sporadischen Formen zu tun hat; und es gibt trotz der unter Umständen so eminenten Kontagiosität der Grippe sehr häufig auch bakteriologisch gekennzeichnete Fälle, die gar keine Weiterverbreitung bedingen, die mitten im Schoße von Familien auftreten und doch keine Infektion hervorrufen. Man kann also nicht von der Infektiosität der Fälle die Diagnose Influenza ableiten, wie STRASSER[1]) es vorschlägt, der bei Häufung der Fälle (Endemie) eine Influenza, bei sporadischen Fällen (Nasenrachenkatarrh, Tracheobronchitis) eher eine Grippe annehmen will. Abgesehen davon, daß Nasenrachenkatarrh, Tracheobronchitiden oft in ausgeprägten endemischen Formen auftreten, ohne daß ihnen eine Influenzaätiologie zugrunde liegt, möchte ich vom klinischen Standpunkte aus keinen Gegensatz zwischen Influenza und Grippe konstruieren, sondern beide Bezeichnungen diagnostisch gleichartig gebrauchen; man muß nur bei beiden dann katarrhalische, gastrische und nervöse Formen unterscheiden.

Von diesen drei Formen, falls sie sporadisch erscheinen, ist die Diagnose bei den beiden zuletzt genannten am schwierigsten, und, falls typische Nachkrankheiten fehlen oder die charakteristische, lange anhaltende Prostration nicht ausgesprochen ist, deswegen unkontrollierbar, weil die bakteriologische Prüfung gemeinhin nicht herangezogen werden kann. Bei dem Mangel des wissenschaftlichen Beweises ist die Diagnose weniger aus dem Beginn der Erkrankung als aus den Nacherscheinungen zu erschließen, und deutet oft die auffallend lange, nervöse Schwäche als wesentlichstes Stigma ex post darauf hin, daß die vorangehende, oft relativ mäßige, wenig charakterisierte Affektion in der Tat Influenza gewesen ist.

Es ist hierbei erwähnenswert, daß bei neurasthenischen und hysterischen Personen der Influenzaanfall wie eine akute Exazerbation der nervösen Beschwerden aussieht und daß jenem dann auf längere Zeit eine Verschlimmerung der neurasthenischen und hysterischen Zustände folgt; treten nun, wie es aus den Tabellen IV und V hervorgeht, alle Saisonübergänge Influenzarezidive auf, so sieht man ein, wie dadurch eine andauernde Steigerung der Nervenaffektion unterhalten wird, die kaum ein wenig gemildert durch eine neue Influenzaattacke wieder von neuem aufflammt. Über die Rolle der primären Auslösung von Neurasthenie und Hysterie durch nervöse Grippe sind bereits die Akten geschlossen. eine Tatsache, die unter dem Gesichtspunkte der ungemeinen Häufigkeit grippaler Affektionen eine wohl zu beachtende Bedeutung gewinnt.

---

[1]) Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts, herausg. von E. v. LEYDEN und F. KLEMPERER, 1903. Bd. I, pag.. 629.

Ich erinnere nur noch daran, daß bei nervös veranlagten Menschen oft weniger katarrhalische Influenzaformen als nervöse Grippezustände auftreten, gleichsam als zögen die eigenartig disponierten Nerven das Influenzagift nach dem Locus minoris resistentiae hin. Wir besitzen hierfür eine Analogie in den katarrhalischen und gastrischen Influenzen, welche die Neigung haben, in ihren Rekrudeszenzen oft dieselben Stellen organisch zu affizieren, sei es die Luftwege, sei es den Intestinalkatarrh, so daß daraus allmählich chronische Krankheiten resultieren. Wie wir nachher sehen werden, finden wir ähnliche Verhältnisse z. B. auch bei den Herzgrippen, bei welchen die anatomische Läsion die Neigung hat, die Influenzabazillen stets in sich abzufangen resp. in sich zu retinieren und schubweise den Zustand der Herzfunktion zu verschlimmern.

Leichter als die Diagnose der gastrischen und nervösen Grippen gestaltet sich nun die differentielle diagnostische Abgrenzung der sporadischen katarrhalischen Influenzen; aber auch hier begegnet man bedeutenden Schwierigkeiten, und vor allem ist, was nunmehr Gegenstand der Untersuchungen sein soll, die Umgrenzung des gesamten Gebietes der Influenza, soweit sie vorwiegend katarrhalische Formen betrifft — selbstverständlich werden auch die anderen Formen, welche eine bakteriologische Prüfung zulassen, mit in den Kreis der Betrachtung gezogen — nicht so ganz einfach; das kommt daher, daß einmal die Schätzung der charakteristischen Influenzaprostration, die in keinem entsprechenden Verhältnis zu der Affektion selbst steht, subjektiven Schwankungen unterliegt, daß ähnliche nervöse Erscheinungen auch bei anderen fieberhaften Affektionen, besonders bei denjenigen beobachtet werden, deren differentielle Abgrenzung hier in Frage steht, daß endlich objektive, die Diagnose absolut beweisende Symptome nicht immer vorhanden sind. So bildet nach meiner Meinung die von F. Franke[1]) urgierte, sich scharf absetzende Rötung am weichen Gaumen kein pathognomonisches, nur für die Influenza in Betracht kommendes Phänomen, so sind stomatitische Zustände nicht durchaus diagnostisch entscheidend. Es bleibt demnach zur sicheren differentiell diagnostischen Abgrenzung der sporadischen Formen nur die bakteriologische Prüfung als entscheidendes Moment übrig, welches die Zugehörigkeit der klinisch undeutlichen Bilder, der larvierten Formen usw. beweist.

Um nun bezüglich der ätiologischen Verhältnisse und der Grenzformen der sporadischen Influenza zu endgültigen Abschlüssen zu kommen, habe ich an einem relativ großen Material genaue bakteriologische Untersuchungen, die nur das Sputum betreffen, annehmen lassen; letztere sind in genauester Weise von Piorkowski angestellt, dem ich für diese große Mühewaltung meinen besten Dank ausspreche. Der Nachweis der Influenzabazillen geschah stets durch Kulturversuche, welche auf mit Taubenblut versetztem Blutagar vorgenommen wurden.

---

[1]) Über die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XLI, 3, pag. 487—529.

Das den Beobachtungen zugrunde liegende Material besteht aus 115 Fällen, bei denen 183 Untersuchungen stattgefunden haben; es wurden 107mal Influenzabazillen nachgewiesen. Der Befund der letzteren betrug, da in 115 Fällen 78 positive Ergebnisse waren, 67·8%. Das prozentische Resultat an bazillären Befunden würde noch weit größer ausgefallen sein, wenn nicht zur Bestimmung der larvierten Formen und der mildesten Grippefälle auch solche Krankheitsbilder bezüglich der Anwesenheit von Influenzabazillen geprüft wurden, deren Zugehörigkeit zu den Grippeaffektionen schon klinisch von vornherein unwahrscheinlich war. Aber es sollte die bakteriologische Untersuchung gerade diesbezüglich die Entscheidung bringen, welche klinisch schwer unterzubringenden Formen noch ätiologisch dem Gebiete der Influenza angehören, insbesondere wo die Grenze der Grippe und der in den Bereich der Erkältungsaffektionen gehörenden Krankheiten zu ziehen wäre.

Diese scheinbar sehr theoretisch aussehende Untersuchung hat praktisch wesentliche Bedeutung. Man erhält dadurch die Überzeugung, daß es einerseits viel mehr Influenzen gibt, als im allgemeinen angenommen wird, anderseits aber manche Affektion, welche grippeähnliche Symptome zeigt (s. die Fälle der Abt. II, pag. 35), einem anderen ätiologischen Kreise zugerechnet werden muß; aber die Erkennung relativ milder Formen als Influenzen weist darauf hin, auf die Möglichkeit aller der Komplikationen gefaßt zu sein, welche wir von der pandemischen Grippe her kennen und welche auch bei der sporadischen Influenza vorkommen, weist darauf hin, welche Gefahren für Entstehung chronischer Leiden und für Bedrohung des Lebens aus den so unschuldig aussehenden Initialaffektionen herrühren können (s. später).

Bevor ich die zusammenfassenden Bemerkungen über die bakteriologischen Ergebnisse beibringe, führe ich das klinische, aus 115 Fällen bestehende Material an, welches in drei Abteilungen gegliedert ist. In der ersten werden 36 Fälle typischer Influenza mit positivem Influenzabazillenbefund skizziert. In der zweiten handelt es sich um 37 grippeähnliche Affektionen, bei denen der Nachweis der Pfeifferschen Grippeerreger nicht gelang, in der dritten, 42 Fälle umfassenden Abteilung werden die larvierten Grippe- und Influenzakomplikationen geschildert, bei denen die Diagnose vornehmlich auf Grund der bakteriologischen Befunde gestellt werden dürfte.

Abteilung I betrifft 36 Fälle typischer Influenza, bei welchen allen Influenzabazillen in dem Auswurfe nachweisbar sind, und zwar letztere allein in den 24 Fällen der Kolumne *a*.

Kolumne *a*. 1. Fall. 62jähr. Herr We . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 3. Tage, 19. I. 1901.

2. Fall. Derselbe. Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 3. Tage, 27. IX. 1901.

In dem ersten Falle war epidemisches Auftreten der Influenza vorhanden, in dem zweiten Falle nicht (s. Tab. IV).

3. Fall. Frau Ba . . . Influenza typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 7. Tage der Krankheit, 12. II. 1901 (Wohnungsepidemie).

4. Fall. Dieselbe. Influenza typica. Nachweis der Influenzabazillen am 7. Tage, 2. X. 1901 (sporadischer Fall).

5. Fall. Dieselbe. Influenza typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 7. Tage, 30. V. 1902 (sporadisches Auftreten) (vgl. Tab. IV).

Jedesmal handelte es sich um katarrhalische Formen, und zwar bei der ersten mit Hämoptysis.

6. Fall. 10jähr. Kind Gü . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 7. Tage, 23. II. 1901 (Familienepidemie).

7. Fall. 20jähr. Herr v. Be . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 5. Tage, 31. V. 1901 (sporadischer Fall).

8. Fall. 12jähr. Mädchen Ra . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 8. Tage, 20. VIII. 1901 (sporadischer Fall).

9. Fall. 56jähr. Frau Sti . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis zahlreicher Influenzabazillen am 9. Tage, 23. IV. 1902 (sporadischer Fall).

10. Fall. Dieselbe. Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 21. Tage, 16. X. 1902 (beginnende Saisonepidemie 1902/03).

11. Fall. 55jähr. Herr My . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 22. Tage, 26. V. 1902.

12. Fall. 30jähr. Frau Ur . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 9. Tage, 13. IX. 1902 (beginnende Saisonepidemie 1902/03).

13. Fall. 32jähr. Herr Ga . . . Influenza catarrhalis typica von sehr beträchtlicher Dauer. Nachweis der Influenzabazillen an dem 27. Tage und nach zwei Monaten an dem 18. X. 1902 (beginnende Saisonepidemie 1902/1903).

14. Fall. 35jähr. Herr Me . . . Influenza catarrhalis typica mit Hämoptysis. Nachweis vieler Influenzabazillen an dem 16. Tage, 30. X. 1901 (sporadischer Fall).

15. Fall. Derselbe. Influenza catarrhalis typica mit sehr lange anhaltenden Atmungsbeschwerden ohne nachweisbare Affektion des Herzens und der Lungen. Nachweis der Influenzabazillen an dem 6. Tage, 27. VIII. 1902 (sporadischer Fall) (vgl. Tab. IV).

16. Fall. Frau Ko . . ., 52 Jahre alt. Influenza catarrhalis typica. Nachweis der Influenzabazillen an dem 9. Tage, 6. I. 1903 (Saisonepidemie).

17. Fall. 32jähr. Herr Re . . . Influenza catarrhalis typica, ausgezeichnet durch lange Dauer der Erscheinungen (ca. 2 Monate), durch lang andauernde Tachykardie (Puls 120), Luftmangel und Angstzustände ohne organische Läsion. Nachweis der Influenzabazillen an dem 24. Tage, 27. VIII. 1902 (sporadischer Fall); an dem 24. IX. 1902 sind trotz Fortbestehens der Krankheitszustände die PFEIFFERschen Bazillen nicht mehr nachweisbar. Herstellung erst im Laufe des Oktober.

18. Fall. Frau Str . . ., 38 Jahre alt. Influenza nervosa typica. Die Influenzabazillen sind an dem 13. Krankheitstage, 30. VIII. 1902,

nachzuweisen (sporadischer Fall). An dem 22. IX. 1902 erweist sich die Entfernung eines myxomatös degenerierten Myoms als notwendig.

19. Fall. Herr Av . . ., 42 Jahre alt. Influenza catarrhalis typica (vgl. Fall 111). Nachweis der Influenzabazillen an dem 11. XII. 1902, 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung (sporadischer Fall).

20. Fall. 18jähr. Fräulein Pfi . . . Influenza catarrhalis typica mit hämoptysischem Sputum. Nachweis der Influenzabazillen an dem 35. Tage, 12. II. 1901 (Saisonepidemie).

21. Fall. 38jähr. Frau Ra . . . zeigte in dem Sputum an dem 20. Tage einer katarrhalischen Influenza, 8. III. 1903, Influenzabazillen. Ihre Tochter ist Fall 8 (sporadischer Fall).

22. Fall. 9jähr. Kind Fle . . ., weist einen heftigen Anfall mit sehr lange andauernden Beschwerden auf. Der Beginn war zu Weihnachten 1902. Bis zur Mitte März bestanden Appetitlosigkeit, Abmagerung, Kopfschmerz, Heiserkeit, abendliches Fieber. Die Lunge erwies sich intakt. An dem 10. März 1903, also $2^1/_2$ Monate nach dem Einsetzen, waren zahlreiche Influenzabazillen nachweisbar. Sehr interessant erscheint es, daß Ende April bei dem Kinde ein Icterus catarrhalis mit sehr beträchtlicher Leberschwellung auftrat (sporadischer Fall).

23. Fall. 30jähr. Herr Ke . . . Typische Grippe zum ersten Male, mit streifenförmiger Rötung des Pharynx. Auffallend ist Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse am 19. Krankheitstage, 23. III. 1901 (sporadischer Fall).

24. Fall. 35jähr. Herr Schn . . . zeigt eine Form von Laryngotracheitis grippaler Art ohne fieberhafte Erscheinungen. Trotz Mattigkeit behielt er seine Tätigkeit bei. An dem 21. Krankheitstage, dem 11. Mai 1903, ließen sich wenig Influenzabazillen nachweisen (sporadischer Fall).

Kolumne *b* betrifft Fälle typischer Influenza ohne Spur pneumonischer Affektion, trotzdem neben den Influenzabazillen zahlreiche Pneumokokken nachzuweisen sind.

25. Fall. 28jähr. Fräulein Schr . . . Influenza typica catarrhalis. Nachweis der Influenzabazillen und zahlreicher Pneumokokken in dem Sputum an dem 20. Tage der Krankheit, an dem 12. IX. 1900 (sporadischer Fall). Bemerkenswert ist es, daß in der linken Spitze anfangs nur Knacken, nach ca. 3 Wochen inspiratorisches Rasseln nachweisbar war.

26. Fall. 58jähr. Herr Me . . . Influenza catarrhalis typica. Langsamer Verlauf. Hämoptysis. Keine Symptome physikalischer Natur, welche auf eine pneumonische Affektion hinweisen. An dem 6. Tage der Krankheit, 13. X. 1901, Befund von Influenzabazillen in dem hämorrhagischen Sputum, an dem 12. Tage negativer Befund (19. III.). Das erstemal wurden reichlich, das zweitemal wenig Pneumokokken konstatiert (Saisonepidemie).

27. Fall. 60jähr. Herr El . . . Influenza catarrhalis typica, auch durch gleichzeitige charakteristische Fälle bei der Ehefrau und dem einzigen Sohne bestätigt. Viel Influenzabazillen und Pneumokokken an dem 4. Tage der Krankheit in dem schleimig-eitrigen Sputum nachgewiesen, 29. XII. 1902 (Saisonepidemie).

28. Fall. 54jähr. Frau Bo . . . Influenza catarrhalis typica. Nachweis von Influenzabazillen und Pneumokokken an dem 8. Krankheitstage, 29. XII. 1902 (Saisonepidemie).

Kolumne c betrifft charakteristische Influenzapneumonien (lobäre und lobuläre Formen) bei alleinigem Befunde von Influenzabazillen und vollkommenem Fehlen der Pneumokokken.

29. Fall. 32jähr. Frau Ha . . ., Gravida in dem 9. Monat. Seit Mitte Januar 1901 sehr heftiger und dauernder Husten, Kopfschmerz, der etwa einen um den anderen Tag auftrat, anhaltende Appetitlosigkeit, beträchtliche Abmagerung, unregelmäßige Fieberbewegungen. Keine Nachtschweiße. Die Untersuchung ergibt an dem 13. Februar 1901 inspiratorisches mittelgroßblasiges Rasseln an zirkumskripter Stelle in der abhängigsten Partie der rechten Lunge hinten (bronchopneumonischer Herd). An dem 15. März läßt sich in der rechten Spitze typisches Giemen, ebenso oberhalb des bronchopneumonischen Herdes, wo noch das Rasselgeräusch an diesem Tage sowie an dem 23. März zu konstatieren ist. Nunmehr tritt langsam Rekonvaleszenz ein. An dem 15. III., also 2 Monate nach Beginn der Krankheit, sind Influenzabazillen, aber keine Pneumokokken im Sputum zu erweisen.

30. Fall. 21jähr. Fräulein Sch . . . Seit 4 Wochen besteht zunehmender Husten mit reichlichem Auswurfe; große Hinfälligkeit, fast täglich auftretender Kopfschmerz. An dem 9. IX. 1901, 4 Wochen nach Beginn der Krankheit, läßt sich in der linken Spitze und dem oberen Teil der linken Lunge typisches Giemen nachweisen, während in dem untersten Teile der linken Lunge hinten zirkumskriptes inspiratorisches Rasseln konstatierbar ist; Dämpfung und Trachealatmen fehlen (lobulär-pneumonischer Herd). In dem Sputum vom 9. IX. sind nur Influenzabazillen zu finden. An dem 15. IX. ist das Rasseln noch vorhanden. Langsame Besserung unter Guajakolbehandlung.

31. Fall. Dieselbe zeigt am 19. IV. 1902, also nach einem Intervall von etwa $7^1/_2$ Monaten, einen typischen Influenzaanfall mit intensivem Stirnkopfschmerz, großer Prostration, Husten, Auswurf, Anorexie usw. Das Sputum enthält an dem 4. Krankheitstage, 23. IV. 1902, Influenzabazillen. An der Lunge ist physikalisch keine pathologische Erscheinung nachweisbar (vgl. Tab. IV).

32. Fall. 46jähr. Frau Sta . . ., fühlte sich, was nach meiner Meinung in dem Prodromalstadium der Influenzapneumonie öfter beobachtet werden kann (vgl. auch Fall 33, 34, 36 und 81), wochenlang angegriffen. An dem 6. Februar 1902 trat plötzlich intensive Cephalalgie, die in der linken Stirn- und Schläfengegend lokalisiert war, auf; dabei zeigten sich Fieber, Husten und Interkostalschmerz. An dem 8. Februar: Trachealatmen und unbestimmtes Rasseln in der rechten Lunge eruierbar; Pektoralfremitus fehlt, Dämpfung nicht deutlich. Das zähe charakteristische Sputum von dem 9. Februar, also von dem 4. Krankheitstage, enthält nur Influenzabazillen, keine Pneumokokken. An dem 14. Februar Eintritt der Krise. Das große Schwächegefühl wich bis zu dem 23. Februar. Das an dem 17. Februar, an dem 12. Tage der Krankheit, untersuchte Sputum enthielt weder Influenzabazillen noch Pneumokokken.

Hierher gehören auch die Fälle von Pneumonie, bei denen ebenfalls nur Influenzabazillen gefunden wurden und die nachher besprochen werden (s. Fall 81, pag. 51, Fall 83, pag. 52 und 82, pag. 52).

Kolumne *d* bezieht sich auf Fälle von Pneumonie und Bronchopneumonie bei Anwesenheit von Influenzabazillen und Pneumokokken.

33. Fall. 42jähr. Herr Pr... Fall von rechtsseitiger lobärer Pneumonie mit sekundärer typischer Supraorbitalneuralgie. Dämpfung wenig ausgesprochen, kein Trachealatmen, inspiratorisches Knisterrasseln. Das pneumonische Sputum von dem 3. Tage der Krankheit, 11. Juni 1902, enthielt Influenza- und Pneumobazillen (sporadischer Fall).

34. Fall. 37jähr. Frau Wz . . ., welche sich bereits einige Tage matt fühlte, bekam an dem 3. XII. 1902 (Epidemie) einen typischen trockenen diffusen Bronchialkatarrh, der sich besonders in der rechten Lunge hinten markierte, zeigte Mattigkeit und klagte über Cephalalgie. An dem 17. XII. trat Fieber ein; an dem 18. XII. ließ sich in der rechten Lunge unten hinten an ganz zirkumskripter Stelle inspiratorisches Rasseln nachweisen. Es fehlten Dämpfung und Trachealatmen (lobuläre Bronchopneumonie). An dem 24. Tage seit dem Aufreten der primären Grippe, an dem 26. XII., zeigte das katarrhalische Sputum zahlreiche Influenzabazillen und Pneumokokken, keine Tuberkelbazillen. Intermittierendes Fieber mit starken nächtlichen Schweißausbrüchen. Das Rasseln an der erkrankten Stelle ließ sich bis zu dem 15. I. 1903, also 29 Tage lang, deutlich vernehmen. Das an dem 29. Krankheitstage, an dem 30. XII., untersuchte Sputum zeigte keine Influenzabazillen mehr, dagegen Pneumokokken fast in Reinkultur. Tuberkelbazillen fehlten. Noch nicht völlig im Besitze der Gesundheit und mit Neigung zu Husten und mit einem mäßigen Grade von Prostration ging sie nach Varese, wo sie bis zum Anfang Mai 1903 blieb. Zurückgekehrt, zeigt sie noch gelegentlich Neigung zum Nachtschweiß und hustet. Es sind noch Resterscheinungen von Pharyngitis und ein gewisser Lufthunger — sie muß oft tief inspirieren — vorhanden. Sie hat kein Fieber, die Lunge ist intakt und doch zeigt das an dem 16. Mai 1903 untersuchte Sputum Influenzabazillen, wenn auch wenige. Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar.

Es ist hervorzuheben, daß der Befund zu einer Zeit stattfindet, wo keine akuten Symptome oder irgend eine Exazerbation des überwundenen Leidens vorhanden sind. Wenn man bedenkt, daß Frau Wz... bereits etwa ein Jahr vor dem Ausbruche Rachenkatarrh zeigte, welcher bei dem jetzigen Befunde von Influenzabazillen noch vorhanden ist, so erscheint es wahrscheinlich, daß diese bereits vor Jahresfrist im Pharynx anwesend waren und unter dem Einflusse einer von ihr auch angegebenen Erkältungseinwirkung im Dezember 1902 akute Krankheitserscheinungen bedingten.

35. Fall. 6jähr. Bl . . . Typische diffuse Bronchopneumonie beiderseits. Nachweis der Influenzabazillen und Pneumokokken an dem 2. Krankheitstage, 2. II. 1901. Der Vater hatte gleichzeitig einen charakteristischen Influenzaanfall.

36. Fall. Ober-Postassistent Schn . . . Influenzapneumonie. Eine knappe Woche klagte derselbe über Influenzasymptome, Kopfschmerz, Ziehen in den Gliedern, Kreuz- und Brustschmerz, Mattigkeit, Schweiß, Fieber und schleppte sich mit Mühe zum Dienst, da nach Schwitzen vorübergehende Erleichterung eintrat. An dem 3. II. 1901 setzte heftiges Fieber mit Brststechen ein. Am 4. II. in der unteren Hälfte der rechten Lunge Knisterrasseln, Dämpfung, Verstärkung des Pektoralfremitus; Trachealatmen ist nicht nachweisbar. In dem blutigen Auswurfe an dem 2. Tage der Krankheit finden sich nur Pneumokokken, während sich an dem 9. Tage der Pneumonie, an dem 11. II., neben den letzteren Influenzabazillen nachweisen lassen. Krise, günstiger Ablauf.

In der Abteilung II fassen wir die Fälle zusammen, an der Zahl 37, welche klinisch den Eindruck einer Influenza machen, ohne daß der Influenzabazillennachweis gelingt.

Dieser negative bakterielle Befund gibt den deutlichen Beweis dafür ab, daß, wenn es auch sehr leichte Influenzaformen gibt, deren eigentliches Wesen mit Sicherheit nur durch die bakteriologische Untersuchung oder durch die Existenz synchronischer typischer Fälle in der nahen Umgebung (Vorhandensein von Epidemie) klar gestellt wird, doch grippeähnliche Affektionen vorkommen, welche der Influenza sehr ähneln, aber doch ätiologisch auf anderer Stufe stehen. Für die Unterscheidung dieser Formes frustes der Grippe und den grippeähnlichen Affektionen kann man bezüglich wissenschaftlicher Fragen die bakteriologische Untersuchung nicht entbehren; denn jene, die Formes frustes, können so mäßige Erscheinungen machen, daß die Diagnose „Influenza" unwahrscheinlich ist, und diese zeigen oft so intensive Krankheitssymptome, daß fälschlicherweise auf Grippe geschlossen wird. Wenn auch die in dem Verhältnis zu den Symptomen ungewöhnlich große Prostration, vor allem die lange Nachdauer der Hinfälligkeit für die Influenza pathognomonisch ist, so beobachtet man auch bei den grippeähnlichen Krankheiten Schwächezustände, und es ist klinisch oft kaum auseinanderzuhalten und festzustellen, wo die den Influenzen zukommende Prostration anfängt und die bei grippeähnlichen Affektionen mögliche Debilität aufhört.

Freilich läßt sich behaupten, daß, wenn auch der Beginn der katarrhalischen Influenza von einer akuten febrilen Bronchitis differentiell diagnostisch nicht immer abgegrenzt werden kann, die eigenartige Prostration, bzw. die für Grippe charakteristischen Nachkrankheiten, wie Neuralgien, Otitiden, Bronchopneumonie usw., einen Rückschluß auf die Initialaffektion zulassen. Man kann also klinisch oft nur ex post auf Influenza Rückschlüsse machen, da der Beginn der Grippe vielfach mit den als sogenannten Erkältungsaffektionen bezeichneten Leiden übereinstimmt und oft nur erst die große, sich lange hinziehende Prostration die differentialdiagnostische Entscheidung bringt. Freilich ist die für Influenza charakteristische Nachschwäche, wenn sie nicht zu bedeutend ist, schwer von der Prostration, die auch bei Erkältungsaffektionen, Schnupfenfieber, einfacher Bronchitis usw. abzugrenzen und hier

muß wissenschaftlich die Diagnose in suspenso bleiben, wenn man nicht die Hilfe der bakteriellen Untersuchung heranzieht. Freilich läßt sich einmal sagen, daß in der Mehrzahl der in der Abteilung II zusammengestellten Fälle die Prostration weder die Dauer noch die Intensität der bei typischen Formen beobachteten Debilität an sich trägt, andererseits aber ist die Abwertung einer so subjektiven und je nach der Widerstandsfähigkeit des Einzelnen schwankenden Erscheinung recht schwer.

Auch das wiederholte Auftreten von Katarrhen der Luftwege in den Herbst- und Frühjahrsübergängen ist nicht eo ipso gegen die diagnostische Auffassung „Influenza" maßgebend, da man, wie aus der Tabelle IV und den klinischen Bildern ersichtlich ist, auch Saisongrippen auftreten sieht, deren Natur als solche oft **nur** bakteriologisch klargestellt wird, deren alleinige klinische Beobachtung freilich diagnostischen Zweifeln begegnen kann.

Die große Anzahl von angeführten katarrhalischen Affektionen, welche, wie gezeigt, jedenfalls nicht von Influenzabazillenwirkung herrühren, bringt den vollkommenen Beweis dafür bei, daß Erkältungsaffektionen und Grippen nicht graduell, sondern essentiell verschieden sind. Die Betonung der Notwendigkeit dieser Beweisführung ist deswegen wichtig, weil einmal von Franz Seitz [1]) aus klinischen Gründen das Gegenteil unserer Behauptung aufgestellt wurde, sodann weil der Begriff der Einwirkung des abgeschwächten und verdünnten Influenzavirus zur Erklärung der Erkältungsaffektionen immerhin genügen könnte, besonders wenn man, wie ich es an verschiedenen Stellen betont habe, in Erwägung zieht, daß wir **stets** mit Influenzaffektionen zu tun haben, die obendrein in ihrer Intensität ungemein großen Schwankungen unterliegen.

Wenn in einer Reihe von grippeähnlichen Affektionen der Pneumokokkus in Reinkultur gefunden wird, so darf man deswegen nicht an der ätiologischen Rolle der Influenzabazillen zweifeln, wie es geschehen ist. Jenes sind dann eben keine Influenzen; außerdem möchte ich die dafür angewendete Bezeichnung „Pneumokokkengrippe" [2]) nicht für glücklich gewählt ansehen, da man sonst auch von einer „Influenzabazillengrippe" sprechen müßte.

Es ist wohl zweifellos, daß man, abgesehen von den Pneumokokken, auch Streptokokken und andere Bakterien, deren Natur noch unbekannt ist, für eine Reihe grippeähnlicher Affektionen ätiologisch in Betracht ziehen muß. Ich erinnere nur daran, was für eine große Menge gut bestimmter und recht charakterisierter Mikroorganismen zur Zeit der Influenzapandemie 1889 aufgefunden wurde, die doch jedenfalls nicht indifferent zu sein brauchen und die sich zur Zeit geringeren Kosmomikrobismus dem forschenden Auge entziehen.

---

[1]) Katarrh und Influenza, München 1865.

[2]) Vgl. A. Luzzatto, Über Pneumokokkengrippe im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk., 1900, II. Ergänzungsheft.

37. Fall. 32jähr. Herr Pr... 10. X. 1900. Er hustet seit 4 Wochen mit steigender Intensität, hat reichlichen Auswurf, klagt über Mattigkeit, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Anorexie und Abmagerung. Nach seiner Angabe hat Pr... im Frühjahr 1900 Influenza gehabt (vgl. die Saisongrippen pag. 16). Der Lungenbefund des sehr blutleer und krankhaft aussehenden Mannes ist negativ. Die Sputumuntersuchung an dem 30. Tage der Krankheit ergab weder Influenza- noch Tuberkelbazillen. Patient hustete noch das Jahr 1901 hindurch.

In dem nächsten sowie in dem darauf folgenden Fall, bei denen es sich um eine Pleuritis serofibrinosa handelt, die sich unmittelbar an eine akute fieberhafte Bronchitis anschloß, würde man geneigt sein, diese als Influenza anzusehen, in deren Gefolge ja Pleuritiden besonderen Charakters, wie sie auch hier beobachtet wurden, vorkommen, wenn nicht die Untersuchung des Sputums und des pleuritischen Exsudates bezüglich der Anwesenheit von Influenzabazillen negativ ausgefallen wäre.

38. Fall. 50jähr. Herr Bar... Sehr heftige, fieberhafte Bronchitis mit intensivem Kopfschmerz, Anorexie, großer Schwäche, typischen diffusen Giemen auf der ganzen Lunge etwa 14 Tage lang; der Nachweis des schnell entwickelten linksseitigen, pleuritischen Exsudates gelingt an dem 20. Tage nach Beginn des Einsetzens der Luftröhrenentzündung; an dem 30. Tage nach Anfang der Krankheit entziehe ich durch Punktion $2^1/_2$ *l* serofibrinöses Exsudat.

Das an dem 8. Tage der Bronchitis gelieferte Sputum, 29. XI. 1900, sowie das frisch untersuchte Pleuraexsudat (21. I. 1901) enthielten keine Influenzabazillen.

39. Fall. 30jähr. Frau Sch... Beginn der Bronchitis febrilis am 1. September 1901; Nachweis des rechtsseitigen pleuritischen Exsudates am 14. September; die Resorption ist äußerst langsam. Im April 1902 läßt sich rechts immer noch Dämpfung und Abschwächung der Atmung in dem unteren Teile der rechten Lunge nachweisen; dabei besteht noch immer intensiver Husten.

Das Sputum an dem 8. Tage der Erkrankung, 8. XI. 1901, ergibt keine Influenzabazillen, ebenso wie im April 1902 nur große Mengen Pneumokokken in dem Auswurfe nachweisbar sind.

40. Fall. 69jähr. Frau Gr... Der Fall ist dadurch interessant, daß nicht bakteriologisch die Diagnose „Influenza" zu stellen war, trotzdem das klinische Bild dafür sprach und trotzdem zu gleicher Zeit in der nahen Umgebung typische Fälle von Grippe isochron vorhanden waren, unter denen bei dem einen auch der bakteriologische Nachweis der Influenzabazillen erbracht wurde (vgl. Fall 20). Freilich wurde bei dieser akuten febrilen Bronchitis, die mit Benommenheit und langdauernder Prostration einherging, das Sputum erst an dem 24. Krankheitstage untersucht und ergab nur die Anwesenheit von Pneumokokken (7. Februar 1901), während bei dem Falle 20 die Influenzabazillen an dem 12. Februar gefunden wurden, und zwar erst an dem 35. Krankheitstage.

41. Fall. 62jähr. Frau Schm... Negativer Nachweis in dem Sputum am 8. Krankheitstage trotz klinischen Bildes der Grippe. Akute febrile Bronchitis mit sehr plötzlichem Einsetzen, starkem Interkostalschmerz

rechterseits, heftigem Kopfschmerz, intensivem Husten, bedeutender Prostration. Ablauf in 15 Tagen.

42. Fall. 30jähr. Herr Ka . . . Der negative Befund an dem 10. Tage (5. V. 1902) der Krankheit beweist trotz des Bestehens nervöser Erscheinungen das Vorhandensein eines Saisonkatarrhes — wir sehen ja, daß es auch Saisongrippe gibt. Patient, der jahrelang im Frühjahr und Herbst an Bronchialkatarrh gelitten hatte, akquirierte Ende April 1902 eine leicht febrile Bronchitis mit mäßigem Kopfschmerz, mäßiger Prostration, hartnäckiger Anorexie, quälender Agrypnie und etwa vier Wochen andauerndem Husten.

43. Fall. Frau Fi . . . Akute Bronchitis mit hämorrhagischem Sputum bei der sehr anämischen mageren Frau. Kopfschmerz, bedeutende Prostration; als der wochenlang anhaltende Husten abklingt, tritt noch längere Zeit Tachykardie auf. Das an dem 10. Krankheitstage, an dem 8. Juli 1902 untersuchte blutige Sputum enthielt keine Influenzabazillen, keine Tuberkelbazillen, dagegen zahlreiche Pneumokokken.

44. Fall. 13jähr. Mädchen Wer . . . Akute febrile Bronchitis mit Fieber, heftigem Kopfschmerz, Lungenstichen und intensivem Husten. Es besteht seit einigen Jahren Bronchiektasie in dem linken Unterlappen, welche noch Dämpfung und Bronchialatmen bedingt. Bezüglich Eruierung von Influenzabazillen negativer Befund an dem 3. Krankheitstage, 3. X. 1900.

45. Fall. 48jähr. Frau Fe . . . 8. X. 1900. Seit einigen Tagen heftige Cephalalgie; dann an dem genannten Datum plötzliche Prostration mit heftigem Husten und Herzschwäche; Beängstigungen. Bronchitis nachweisbar; einige Tage subnormale Temperaturen, 35·8, 36·3° C. Keine Spur pneumonischer Affektion. Lange anhaltende Schwäche. Das an dem 3. und 11. Tage untersuchte Sputum ergab bezüglich Anwesenheit von Influenzabazillen negativen Befund, dagegen beide Male Pneumokokken in Reinkultur.

46. Fall. 36jähr. sehr anämische Frau Ro . . ., leidet seit 3 Monaten an heftigem Bronchialkatarrh mit sehr starkem Husten, sehr reichlicher Expektoration und großer Hinfälligkeit. Das Sputum (ca. 3 Monate nach Beginn der Bronchitis) war bezüglich PFEIFFERscher Bazillen und Tuberkelbazillen negativ, zeigte dagegen eigenartige Kulturen sehr kleiner Kokken, welche sich nach GRAM entfärben. Es ist hierbei hervorzuheben, daß Patientin kurz vorher und noch während des Bestehens der Bronchitis an Gonorrhöe und spitzen Condylomata an den Labien laborierte.

Es liegt die Wahrscheinlichkeit vor, daß es sich in diesem Falle, der wohl in der Literatur kein Analogon findet, um eine **gonorrhoische** Bronchitis handelte.

47. Fall. 35jähr. Herr Schi . . . Seit 3 Wochen sehr intensiver Husten, welcher am 11. Dezember 1900 hämorrhagisches Sputum produzierte. Neurastheniker; deswegen ist auch die vorhandene Prostration und die Cephalalgie klinisch nicht so bedeutsam. Das hämorrhagische Sputum enthielt, 3 Wochen nach Beginn der Krankheit, keine Influenzabazillen. Objektiv nachweisbar war starke Rötung des Pharynx.

48. Fall. 26jähr. Frau Ku . . . Sie gab an, vor einem Jahre an Influenza gelitten zu haben. 30. XI. 1900 Angina simplex mit auffallender

Rötung der Mandeln und des Rachens. Sehr intensive, 14 Tage lang anhaltende Schluckschmerzen, wobei die Schleimhaut blutigrot tingiert blieb. Große Prostration. An dem 14. Tage (10. XII.) zeigt das Sputum keine Influenzabazillen. Die Möglichkeit, daß in den beiden letzteren Fällen die örtliche Entnahme von Schleim ein positives Resultat ergeben hätte, ist nach den Befunden von TREITEL[1]) und L. KAMEN[2]) nicht ganz ausgeschlossen.

49. Fall. 20jähr. Fräulein La . . . $1^1/_2$ Monate lang Laryngitis mit Aphonie, heftigem Husten und Schwäche. Nachtschweiß. Keine Influenzabazillen. Keine Tuberkelbazillen.

50. Fall. 22jähr. Herr Al . . : Akute Bronchitis zur Zeit epidemischer Influenza; mäßige Prostration. An dem 10. Tage des Beginnes der Krankheit waren weder Tuberkel- noch Influenzabazillen zu finden.

51. Fall. 58jähr. Frau Gr . . . April 1901. Sie hustet seit November 1900 mit sich steigernder Progression; unregelmäßige Fieberbewegungen; viel Auswurf, Macies, bedeutende Schwäche und Anämie. Seit 31. März wird das Sputum hämorrhagisch. Die linke Spitze und linke infraklavikuläre Region zeigt Dämpfung, Bronchialatmen und mittelgroßblasiges Rasseln. Das hämorrhagische Sputum von dem 2. und 12. April war bezüglich Anwesenheit von Influenzabazillen und Tuberkelbazillen negativ, wies aber zahlreiche Diplo- und Streptokokken auf. Lungenabszeß mit tödlichem Ausgange am 3. Mai. Bezüglich der reinen Influenzaätiologie des Lungenabszesses s. pag. 43.

52. Fall. 45jähr. Herr Be . . . Bluthusten vor 6 Jahren gehabt. Akute Pharyngo-Laryngitis mit heftigem Zungenschmerz, Kopfschmerz, intensivem Husten, Schnupfen und mäßiger Prostration, ohne Influenzabazillenbefund am 3. Krankheitstage (24. April 1901).

53. Fall. 50jähr. Fräulein Kr . . . Gelegentlich auftretender Bluthusten vor 5 Jahren. Bronchitis seit ca. 4 Wochen mit Anorexie, heftigem Husten, reichlichem Auswurf, abendlich auftretendem Fieber, bedeutender Abmagerung, Kopfschmerz, starkem Herzklopfen, reichlichem Durstgefühl. Pulmo gesund, kein Diabetes. Am 30. Tage der Krankheit Sputum frei von Influenza- und Tuberkelbazillen gefunden (29. April 1901).

54. Fall. 17jähr. Mü . . ., der sonst nie gehustet hat, zeigt starken Luftröhrenkatarrh mit reichlicher blutiger Expektoration; Mattigkeit, keine Nachtschweiße. Im Sputum (etwa 30. Krankheitstag) keine Influenza- noch Tuberkelbazillen.

55. Fall. 62jähr. Herr Wi . . ., der wiederholt Gehirnapoplexie und zweimal Lungenblutung gehabt hatte, bekam am 10. September 1900 einen heftigen stenokardischen Anfall mit intensivem Husten, Auswurf blutigen Schleims, Atemnot, großer Hinfälligkeit (akute Herzerweiterung). Das sanguinolente Sputum enthielt weder an dem 2. noch 9. Krankheitstage Influenzabazillen; dagegen waren das letztemal nur Pneumokokken nachweisbar. Mors nach 3 Wochen unter erneuter Herzattacke (vgl. die bei Stenokardie positiven Befunde pag. 61 u. f.).

---

[1]) Über Influenza-Pharyngitis und -Laryngitis. Arch. f. Laryngolog., XIII, 1. H.

[2]) LUDWIG KAMEN fand bei einer diphtheritischen Tonsillitis und bei eitriger Amygdalitis Influenzabazillen. Zentralbl. f. Bakteriol. usw. 1901, XXIX, 8.

56. Fall. 30jähr. Frau Kl . . . Hustet seit 4 Wochen, leidet an Kopfschmerz, Heiserkeit und Luftmangel, magert auffallend ab und zeigt bedeutende Hinfälligkeit. Besserung nach 14 Tagen. Das Sputum vom 11. Juli 1900 (am 28. Krankheitstage) enthält weder Influenza- noch Tuberkelbazillen.

57. Fall. 33jähr. Frau Ra . . . Akute febrile Bronchitis mit Fieber, heftigem Kopfschmerz, starkem Husten. Prostration. Negativer Befund bezüglich Influenzabazillen an dem 11. Juni 1901; dagegen zahlreiche Friedländersche Pneumoniekokken am 4. Tage.

58. Fall. 29jähr. Frau Ne . . . Akute febrile Bronchitis mit Hämoptysis, Kopfschmerz und bedeutender Prostration. Untersuchung des Sputums an dem 8. Krankheitstage (10. April 1901) zeigt weder Influenza- noch Tuberkelbazillen.

59. Fall. 30jähr. Frau Ri . . . Seit einigen Tagen heftiger Husten, Abmagerung, wiederholte Magenschmerzen, starker Kopfschmerz, Schwindel (August 1901). Sputumuntersuchung am 3. Tage negativ, bezüglich Influenza- und Tuberkelbazillen. Bronchitisches Giemen rechterseits.

60. Fall. 74jähr. Justizrat Ha . . ., zeigte eine fieberhafte Bronchitis, welche den Eindruck einer Influenza machte, an dem 19. September 1901 begann und an dem 28. September unter Hinzutreten von Herzlähmung zum Exitus führte. Temperaturen bis zu 39·2° C. Die an dem 8. Tage vorgenommene Untersuchung des Auswurfes ergab keine Influenzabazillen, aber zahlreiche Pneumokokken.

61. Fall. 42jähr. Frau Zu . . ., welche wiederholt an Asthmaanfällen gelitten hat, bekam Oktober 1901 eine heftige Bronchitis mit diffusem Giemen, bedeutender Prostration, starkem Husten und Auswurf. Das an dem 8. Tage des Anfalles untersuchte Sputum enthielt weder Influenza- noch Tuberkelbazillen (17. X. 1901).

Nach Jahresfrist stellte sich ein dem oben völlig gleichender Anfall wieder ein, bei welchem keine Influenzabazillen, dagegen kolossale Mengen Pneumokokken nachweisbar waren (15. X. 1902, 6. Krankheitstag).

62. Fall. Sehr auffallend ist der bakteriologische Befund bei dem 40jähr. Herrn Pei . . ., welcher klinisch das Bild einer typischen r. Pneumonie darbot und ein Sputum expektorierte, welches, an dem 6. Tage der Erkrankung geliefert, weder Influenzabazillen noch Pneumokokken enthielt (30. XII. 1901).

63. Fall. Fräulein Ri . . ., 19 Jahre alt, zeigt seit 14 Tagen Husten, Auswurf, Kopfschmerz, Hinfälligkeit. Physikalischer Befund der Lunge ergibt nichts Abnormes. Das an dem 15. Tage der Erkrankung eliminierte Sputum (22. März 1902) enthielt säurefeste Bakterien, aber weder Tuberkel- noch Influenzabazillen.

64. Fall. 30jähr. Herr Li . . . Akute Bronchitis mit Hämoptysis; Giemen in der Spitze und der Brust. An dem 8. Tage weder Influenzabazillen, noch Tuberkelbazillen in dem Sputum gefunden, 13. IX. 1902.

65. Fall. 74jähr. Herr Fri . . ., klagt seit 8 Wochen über große Hinfälligkeit, Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit: negativer Befund in dem Sputum, 9. IX. 1902.

66. Fall. 50jähr. Herr Fri . . . Seit 6 Tagen Frost, Hitze, heftiger Kopfschmerz über den Augen, Schwere und Zerschlagenheit in den

Gliedern, Husten, Auswurf, Appetitlosigkeit, Durchfall. Das Sputum an dem 6. Krankheitstage war bezüglich Anwesenheit von Influenzabazillen negativ (20. X. 1902).

67. Fall. 13jähr. Auguste Kü . . ., fieberhafte Erkrankung mit Kopfschmerz, heftigem Husten, Prostration; nach einigen Tagen Hämoptysis. Das an dem 12. Tage des Beginns der Affektion untersuchte Sputum war frei von Influenzabazillen (6. XII. 1902).

68. Fall. 34jähr. Frau Ka . . ., hustet seit 6 Wochen, ist die ganze Zeit über sehr matt; bronchitisches Giemen in dem unteren Abschnitte der rechten Lunge. In dem Sputum vom 16. XII. 1902 wurden nur Pneumo- und Streptokokken nachgewiesen.

69. Fall. 62jähr. Frau Schö . . ., sehr blutleer und abgemagert, aber sonst bisher gesund und arbeitsfähig, bekommt am 24. Dezember 1902 plötzlich heftige Lungenblutung, die mit großer Prostration, Fieber, Kopfschmerz, Husten einhergeht. Weder ist an der Lunge noch an dem Herzen oder den anderen Organen etwas Bestimmtes nachweisbar. Nach 8 Tagen beginnt die Erholung. Das an dem 4. Krankheitstage (27. XII.) untersuchte hämorrhagische Sputum zeigt weder Tuberkel- noch Influenzabazillen.

70. Fall. 24jähr. Fräulein Str . . ., sehr anämisch, klagt seit 6 Wochen über Heiserkeit, Verschleimung und auffallende Schwäche. Die Lunge erweist sich gesund. In dem Sputum sind weder Tuberkel- noch Influenzabazillen nachzuweisen (23. VIII. 1902).

71. Fall. 38jähr. Herr Mü . . ., bekommt an dem 9. Februar 1903 unter Kopfschmerz, heftigen Schmerzen in dem linken Becken, Husten und Atemnot starkes Blutharnen. Fieber besteht nicht. Die Hämaturie verschwindet nach 4 Tagen. Bis zu dem 24. Februar werden Klagen über Mattigkeit in den Beinen, unruhigen Schlaf, Kopfschmerzen, Appetitmangel, Kopfschweiße usw. geäußert. Dann tritt schnell Besserung ein. Das an dem 3. Krankheitstage gelieferte Sputum zeigt bezüglich der Anwesenheit von Influenzabazillen negatives Resultat.

72. Fall. 60jähr. Herr Sti . . . Heftige Bronchitis mit Prostration. An dem 8. Tage negativer Nachweis bezüglich Influenza- und Tuberkelbazillen; dagegen sind zahlreiche Strepto- und Pneumokokken in dem Auswurfe zu finden (28. Oktober 1902).

73. Fall. 62jähr. Frau Wu . . ., welche vor 2 Jahren einen ähnlichen Anfall wie der zu skizzierende gehabt hat, zeigt an dem 19. April 1903 einen Fieberanfall mit intensivem Husten und Auswurf von etwa 8tägiger Dauer. In der linken Spitze hört man einige Tage lang deutliches Rasseln. Das am 3. Krankheitstage untersuchte Sputum läßt die Anwesenheit zahlreicher Pneumokokken konstatieren, ist dagegen frei von Influenza- und Tuberkelbazillen. Erscheinungen, die auf das Bestehen eines pneumonischen Prozesses deuten ließen, waren nicht zu konstatieren.

Zum Beweis, daß der negative Befund an Influenzabazillen nicht von dem Zeitpunkte der Untersuchung des Sputums abhängt, stelle ich bei den Fällen der Abteilung I und II die Tage der bakteriologischen Prüfung nebeneinander. Diese Vergleichung lehrt, daß man in einer Reihe von Fällen noch bis zu 4 Monaten, nach der Tabelle IV noch weit länger positive Resultate erwarten

kann. Es zeigt sich, daß man eher Resultate erlangt, wenn man nicht zu früh untersucht. Dies gilt z. B. von Influenzapneumonien. So finden sich in dem Fall 36 Schn . . . an dem 2. Tage der Krankheit nur Pneumokokken, während sich erst an dem 9. Tage der Grippe-Lungenentzündung Influenzabazillen nachweisen lassen. Ähnlich ist es im Falle Di . . . (81. Fall).

Aber auch bei anderen Grippeformen sehen wir zunächst ein negatives Resultat, dem sich nach einigen Tagen bis Wochen ein positives Resultat anschließt, so z. B. in dem (88.) Falle Schn . . ., wo es sich um Influenzamyokarditis handelt; Beginn am 8. Februar, das an dem 16. Februar untersuchte Sputum ist frei von Influenzabazillen, deren Nachweis sich erst an dem 9. März führen läßt.

| Nachweis der Influenzabazillen bei Fällen der Abteilung I. | | |

bakteriologischen Befundes ermöglichen lassen. Ich habe die Beobachtungen der Abteilung III in solche zusammengefaßt *(A)*, bei denen (24 Fälle) keine Tuberkulose vorliegt oder im Anschluß an die Grippe eintritt, und solche, bei denen (18 Fälle) die Influenza bei Phthisikern zur Erscheinung kommt oder Tuberkulose im Anschluß an die Influenza zur Manifestation gelangt (III. Kapitel).

In der Abteilung III *A* handelt es sich um eine Reihe eigenartiger larvierter Formen und um Komplikationen, von denen die die Lungen, das Herz, die Niere und das Zentralnervensystem betreffenden ein großes Interesse beanspruchen, da es zum Teil Beobachtungen sind, denen keine bisherigen an die Seite gestellt werden können, vor allem nicht aus dem Gebiete der sporadischen Grippe.

Hatte man bislang die Vorstellung, daß schwere Influenzakomplikationen, wie Lungenentzündung, Lungenabszeß, Nephritis, Endo- und Myokarditis usw., durch Mischinfektionen bedingt werden, so kann ich auf Grund der folgenden Fälle die gut gestützte Ansicht aussprechen, daß jene genannten Affektionen auch **allein** durch Reininfektion mit Influenzabazillen entstehen können. In der Literatur ist diesbezüglich nur eine Beobachtung, nämlich die von Th. Hitzig [1]) heranzuziehen. Dieser fand bei einem sich an eine rechtsseitige Pneumonie anschließenden Lungenabszesse achtmal innerhalb 5 Wochen typische Influenzabazillen, aber nie Strepto-, Staphylokokken oder Kapseldiplokokken.

Die Fälle 81 und 82 repräsentieren Pneumonien, die Fälle 87 und 88 Myokarditis. die Fälle 89—95 Nephritiden mit ausschließlichem Befunde von Influenzabazillen.

Was die Art der Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza betrifft, so darf man die Meinung aussprechen, daß alle jene bei den Pandemien beobachteten Affektionen auch im Anschluß an die sporadische Grippe vorkommen, daß, wie z. B. die angeführten Fälle von Nephritis und deletärer Beeinflussung bestehender Leiden des Zentralnervensystems (Fall 96 und 97), sowie der in dem III. Kapitel geschilderte Einfluß der Grippe auf Entstehung und Verschlimmerung tuberkulöser Lungenkrankheiten beweisen, der Kreis der nach Influenza zur Entwicklung gelangenden Krankheiten bedeutend erweitert werden kann.

Der bereits oben behandelte Nachweis der monate-, ja jahrelangen Retention der Influenzabazillen, die in einer Anzahl von Fällen der Abteilung III (Fall Nr. 80, 83, 88, 89, 91, 107) genauer angeführt wird, verbreitet ein helles Licht darüber, wie chronische Affektionen schubweise unterhalten werden, z. B. neurasthenische Zustände, Katarrhe, tuberkulöse Leiden, Nieren- und Herzaffektionen, organische Läsionen des Zerebrospinalnervensystems usw.; denn wenn kaum ein Stillstand des durch den Grippeanfall verschlimmerten Leidens stattgefunden hat, ruft die auf Grund des latenten Mikrobismus leicht wieder ermöglichte

[1]) Influenzabazillen bei Lungenabszeß. Münchener med. Wochenschr., 1895, XLII, 35.

Influenzaattacke eine weitere Alteration, Entzündung bzw. Destruktion der angegriffenen Organe hervor, deren Gewebe nicht mehr restitutio ad integrum wieder erlangt, sondern durch die an dem Loc. minor. resistent. entweder aufflammenden oder von neuem einsetzenden Influenzaaffektionen nach und nach zerstört wird; auf diese Weise entsteht Siechtum und Auflösung, für die oft äußere, additionelle Ursachen in Anspruch genommen werden, während es sich um Wirkungen des latenten Mikrobismus handelt. Ferner ermöglicht und erklärt die Retention virulenzfähig bleibender, wenn auch zeitweise ruhender Keime, wofür auch in dem Verhalten anderer pathogener Mikroorganismen Analogien gefunden werden, das Auftreten von Saisongrippen, also solcher, welche zur Zeit der Witterungsübergänge bei denselben Individuen zur Erscheinung gelangen (s. Fälle Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 14 und 15); denn nachdem der Nachweis erbracht ist, daß die Influenzabazillen unter gewissen Umständen in dem Organismus konserviert bleiben, ergibt sich ungezwungen das Verständnis für die Tatsache, daß bei solchen bakteriell beschickten Personen Einflüsse plötzlicher Wärmeentziehung, wie sie in den Saisonübergängen häufig sind, genügen, um die ruhenden endogenen Keime wieder zu einer akuten Entfaltung anzuregen, in der Weise, wie Erkältungseinwirkungen die Virulenz der Erkältungserreger auslösen. Das Faktum, daß bei Saisongrippen der thermische Einfluß mit in Betracht kommt, hat es bedingt, daß man diese häufig noch in das Gebiet der wirklichen Erkältungskrankheiten einreiht, weil die bakterielle Komponente in der Entstehung der Saisoninfluenza übersehen wird.[1])

Was die Häufigkeit und Schwere der Komplikationen anbetrifft, so scheint diesbezüglich die sporadische Grippe keinen Vergleich mit der pandemischen oder epidemischen Influenza zu vertragen; aber das ist nur scheinbar der Fall und hängt mit der geringeren Menge der Erkrankungen an jener sowie mit dem Umstande zusammen, daß die nichtepidemische Grippe wegen ihrer Larviertheit vielfach nicht als solche erkannt wird. Wenn bei der Pandemie jeder Arzt in zirka 4 Wochen etwa 400 Influenzen beobachtete, bei denen z. B. eine bestimmte Komplikation fünfmal auftrat, so begegnet er, falls man durchschnittlich im Jahre 200 Grippen sieht, 5 jener Komplikationen erst im Laufe von 2 Jahren. Bei noch selteneren Nachkrankheiten wird man oft erst innerhalb mehrerer Jahre eine einzige zu Gesicht bekommen, deren Beziehung zur Grippe nur dann deutlich wird, wenn man auf die Wichtigkeit eines inneren Konnexes zu fahnden gelernt hat, deren Beziehung an sich häufig um so weniger augenfällig erscheint, je mehr sich — und das geschieht nicht selten — die Influenza larviert; denn ist, wie verschiedentlich betont werden muß, die Diagnose der letzteren an sich nicht immer leicht, so erhöhen sich die hierbei entstehenden Schwierigkeiten ganz bedeutend, wenn die Grippe unmittelbar in die gewöhnlich schwerere

[1]) Vgl. J. Ruhemann, Über das Wesen der Erkältung. Zeitschr. f. diät. und physik. Therapie, 1903/4, VII, Heft 6.

Komplikation übergeht; dann erscheint letztere als rein primäre Affektion, während sie doch tatsächlich als sekundäre zu bezeichnen ist und somit oft einer Mischinfektion ihren Ursprung verdankt.

Der 74. Fall Ja... gehört zu denjenigen, bei welchen mit Rücksicht auf die unbestimmten Symptome nur der bakteriologische Nachweis der Influenzabazillen die Natur des Leidens dokumentiert; freilich war die nachträgliche lange Prostration suspekt. Bei dem kräftigen Manne zeigte sich in den ersten Tagen mäßiges Fieber, das auch noch nachher in absolut uncharakteristischer Weise auftrat, Schlaflosigkeit und Erbrechen infolge von Husten; dagegen waren bei Mangel organischer Läsion weder heftiger Kopfschmerz noch die neuralgiformen Zustände, Giemen in den Luftröhren usw. vorhanden.

Wochenlang dauerten eine mäßige Schwäche, Husten, Anorexie und Agrypnie an. Der am 11. Dezember 1901, am 14. Krankheitstage untersuchte Auswurf zeigte keine Tuberkelbazillen, aber Influenzabazillen, wenn auch wenige. An dem 19. Dezember waren weder jene noch diese nachweisbar. Dem ganzen Bilde nach gehört dieser Fall zu denjenigen, bei welchen man aus der Dauer der relativ bedeutenden Prostration zur Diagnose geleitet wird.

75. Fall. 36jähr. Fräulein Wa... zeigt einen Anfall von Influenza, welcher aber anfangs nur durch den bakteriologischen Befund als solcher gekennzeichnet wird, da die klinischen Symptome ganz unbestimmte sind. Die nachträglich auftretende Affektion, welche man als Fasciitis plantaris bezeichnen kann, erinnert an die von F. Franke als pathognomonische Influenzakomplikation beschriebene Erkrankung der Fascia plantaris.[1])

Das Sputum enthält am achten Tage, am 27. Februar 1903, vereinzelte Influenzabazillen. Sie war in dieser Zeit fieberlos, hustete, ohne daß Rhonchi nachweisbar waren; sie klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden, wenig angeschwollenen Hüftgelenken. Der Urin ist eiweißfrei, der diastolische Ton über dem Sternum zeigt sich unrein. Die Mattigkeit hielt an; etwa zwei Wochen später stellen sich heftige Schmerzen in beiden Fußsohlen und an den Hacken ein, Schmerzen, die bei Betasten der genannten Stellen erheblich gesteigert werden. Die Füße sollen von Zeit zu Zeit intensiv rot werden.

Erst sehr allmählich bessern sich die Beschwerden an den Füßen, die Mattigkeit, Anorexie, Kopfschmerz usw. Der Puls zeigte sich während der Zeit tachykardisch (100 Schläge). Die Herztöne werden allmählich wieder rein und akzentuiert.

76. Fall. Herr Tri..., 53 Jahre alt, hatte im Juli und August 1902 mäßigen Bronchialkatarrh, der mit geringer Mattigkeit und Anorexie vergesellschaftet war. Seit dem 17. September zeigten sich Heiserkeit, Reizungserscheinungen im Rachen, Sternalgefühl, geringe Mattigkeit, unbedeutende Eingenommenheit des Kopfes; heftiger Husten. Fieber ist nicht vorhanden. Der Rachen ist sehr gerötet. Das am 19. September untersuchte Sputum enthielt, was nach dem Krankheitsbilde kaum erwartet wurde, Influenzabazillen.

---

[1]) F. Franke, Über einige chirurgisch wichtige Nachkrankheiten der Influenza. Zentralbl. f. Chirurgie, 1899, Beilage zur Nr. 27, pag. 11. — Derselbe, Über die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Arch. f. klin. Chirurgie, XLIX, 3, pag. 487—529.

Freilich prägte sich nachträglich der Influenzacharakter einigermaßen aus, indem Mattigkeit, Druck auf der Brust, Katarrherscheinungen, Beschwerden des Herzens, Appetitlosigkeit noch zwei Wochen bestehen blieben. Der Aortenton war wenig akzentuiert.

77. Fall. 81jähr. Fräulein Kr . . ., welches seit Jahren hustet und besonders an stetiger Verschleimung in den letzten Jahren gelitten hat, bekommt am 1. Oktober 1902 nach einem Ausgange bei windigem kühlen Wetter heftigen Husten, ohne daß sich Fieber oder Kopfschmerzen einstellen. Der Appetit erscheint herabgesetzt, das Allgemeinbefinden ist wenig beeinträchtigt. Pat. braucht nicht das Bett zu hüten, wenn sich auch nach Ablauf einer Woche eine mäßige Mattigkeit geltend macht. Links unten und hinten in der Lunge hört man inspiratorisches Knarren und Rasseln an ganz zirkumskripter Stelle. Dasselbe verliert sich nach und nach. In dem Sputum vom 13. Oktober, also am 14. Tage der Erkrankung finden sich Influenzabazillen.

Im April 1903 tritt eine ähnliche, aber leichtere Exazerbation des Katarrhes ohne grippale Erscheinungen, wie Fieber, Kopfschmerz, ziehende Empfindungen, Prostration usw. ein. Dagegen ist das oben erwähnte auskultatorische Phänomen, welches die Mitte zwischen pleuritischem Schaben und kleinblasigem inspiratorischen Rasseln hielt, deutlich vorhanden. Indes zeigt das in dieser Zeit am 18. April untersuchte Sputum bezüglich der Anwesenheit von Grippeerregern negativen Befund.

Am 26. Mai 1903 stellt sich plötzlich ohne Vorangehen eines Diätfehlers oder einer wirklichen Erkältung Darmkolik und heftiger Durchfall ein, der sehr schnell die Kräfte absorbiert, so daß Pat. am 2. Juni ohne Auftreten von Fieber, Lungenödem usw. nach einer leidlich verbrachten Nacht früh morgens für immer einschläft.

Die Annahme, daß trotz des negativen Ausfalles der Sputumuntersuchung, welche sich eben nicht auf das pathognomonische, bereits tief im Körper sitzende toxische Material bezog, sowohl der Anfall im April als auch die durch Metastase der Influenzabazillen entstandene Darmaffektion, als auch endlich der durch einfachen Herzkollaps eintretende Tod auf Grippeerreger zurückgeführt werden mußte, findet dadurch ihre unbedingte Bestätigung, daß die der Pflege der Verstorbenen sich intensiv widmende Schwester (vgl. 78. Fall), welche seit einem Jahrzehnt völlig gesund war, im unmittelbaren Anschluß an die Affektion jener an einer akuten Herzaffektion erkrankte, deren grippöse Natur durch den Nachweis der Influenzabazillen sichergestellt werden konnte.

78. Fall. Das 65jähr. Fräulein Krü . . . erkrankte am 4. Juni, also zwei Tage nach dem Tode der Schwester, unter lebhaften, in der Magengrube lokalisierten Schmerzen und bedeutender Prostration. An dem nächsten Tage trat Atemnot und vollkommene Anorexie auf. Tachykardie: Puls 140—160. Die Herztöne sind hauchend und wenig akzentuiert. Starker Zungenbelag. Neigung zu Durchfall. Verfallenes Aussehen des Gesichtes. Weder jetzt noch in den folgenden Tagen wird über Kopfschmerz geklagt. Das Symptomenbild bleibt bestehen. Am 9. Juni wird in dem Urin eine mäßige Menge Eiweiß (kein Zucker) gefunden. Das zähe Sputum dieses Tages enthält Influenzabazillen. 10. Juni

Puls 120; 11. Juni Puls 116. Schmerzen in der Gegend der Herzspitze. Zeitweilig bei bestehender Dyspnoe noch Anfälle mit 60 oberflächlichen Respirationen in der Minute. Urin vom 16. Juni enthält nur noch Spuren Eiweiß. Asthenia cordis. Am 18. Juni tritt nachmittags Fieber ein. Der Auswurf ist noch sehr zähe. Das Fieber besteht auch am 19. und 20. Juni. In der Nacht zum 21. Juni heftige Schweiße, Koma und Kollaps, Anurie. 22. Juni Lungenödem, Tod um $^1/_2$12 Uhr nachts.

79. Fall. Herr Fri . . ., 70 Jahre alt, welcher wegen chronischen Bronchialkatarrhes, Emphysem und Herzmuskelschwäche mit Husten und Atemnot seit einigen Jahren zu kämpfen hat, zeigt am 15. März 1902 plötzlich Fieber, intensive Steigerung des Hustens, Mattigkeit und Dyspnoe; dieser Zustand bleibt zirka 10 Tage bestehen. Am 10. Tag, dem 24. März, sind Influenzabazillen in dem Sputum nachweisbar. Am 30. März stellt sich starker Urindrang, mäßiger Blutabgang per urethram und folgende komplette Harnverhaltung ein. Es besteht alte Prostatahypertrophie (bestätigt durch NITZE).

Nach einigen Blasenausspülungen lassen die Reizerscheinungen de Blase nach. Pat. muß die nächste Zeit dauernd katheterisiert werden.

Im Urin vom 28. April ist keine Influenzakolonie zu konstatieren; freilich läßt sich die Möglichkeit der Anwesenheit der PFEIFFERschen Bazillen nicht von der Hand weisen, die vielleicht durch die Unzahl anderer aufgegangener Kolonien verdeckt sind.

Sehr langsame Besserung. Seit Juli 1902 zeigte sich plötzlich wieder Mattigkeit, Steigerung des Katarrhes und der Luftbeschwerden, aber ohne Beteiligung der Blase. Das am 9. September, also etwa acht Wochen nach Beginn der Exazerbation der Erscheinungen untersuchte Sputum ergab keinen Befund an Influenzabazillen.

Exitus durch Herzlähmung im November 1902.

In dem nunmehr zu schildernden Falle haben wir es mit einem ganz zirkumskripten bronchopneumonischen Prozesse zu tun, der innerhalb eines Jahres und sieben Monaten zu neun fieberhaften, schnell vorübergehenden Schüben führt; von diesen tritt der letzte ein Jahr und zwei Monate nach dem vorletzten auf, und zwar zu einer Zeit, wo keine Epidemie besteht und kein Influenzaanfall in der Umgebung zu konstatieren ist; ohne den wiederholt (viermal), und zwar zur Zeit der Attacken geführten Nachweis der PFEIFFERschen Bazillen würde die ätiologische Natur des Leidens unaufgeklärt geblieben sein; da sich jene nachweisen lassen und der ganz zirkumskripte Herd sich immer an derselben Stelle befindet, so kann mit völliger Sicherheit angenommen werden, daß jene ätiologisch eine Rolle spielen, daß sie daselbst die ganze Zeit, über ein und ein halbes Jahr, retiniert bleiben und die temporären Exazerbationen bedingen. Der neunte bronchopneumonische Schub wurde durch Influenzabazillen allein verursacht, da Pneumokokken nicht nachweisbar waren (vgl. Fall 81, 82).

80. Fall. Der 80jährige, bisher stets gesunde Herr Ba . . . erkrankte anfangs Juni 1900 mit Fieber und plötzlicher Urinverhaltung und verblieb drei Wochen in einem Sanatorium, wo Prostatahypertrophie, eitrige Cystitis und vollkommene Ischurie, welche letztere seitdem dauernden

Katheterismus notwendig machte, konstatiert wurden. Der Urin wurde alle drei Stunden entleert, die Blase zwei- bis dreimal ausgespült.

Am 1. September 1900, als ich ihn zuerst sah, bestand Mattigkeit, Herzschwäche, Husten und Appetitlosigkeit. In dem untersten Abschnitte der linken Lunge hört man an ganz zirkumskripter Stelle inspiratorisches kleinblasiges Rasseln.

Am 2. September Temperatur 39·5° C, am 3. September 38·5, am 4. September 36·9 (vgl. Tab. X). Besserung des Allgemeinbefindens bis 11. September.

Am 12. September plötzlich Temperaturanstieg bis 39·5° C, am 13. September 38·5 (zweiter Fieberschub). Das am 13. September entleerte schleimig-eitrige Sputum enthielt Influenzabazillen und Pneumokokken; es blieb dann normale Temperatur bis zum 19. September; der an diesem Tage wieder untersuchte Auswurf enthielt ebenfalls Influenzabazillen und Pneumokokken.

Am 20. September Temperatur 38·8° C, am 21. September 37·8 (dritter Anfall); dann Bestehen normaler Temperatur bei Prostration und ausgesprochener Anorexie. Das Sputum vom 27. September enthält vereinzelte Influenzabazillen und Pneumokokken.

Dann tritt bei vorsichtigstem Verhalten, stetem Aufenthalt im Zimmer und sorgsamster Pflege, die während der ganzen Zeit Platz fand, am 29. September plötzlich wieder Fieber ein (38·8° C), das am 30. September auf 37·8° C fällt und dann zur Norm zurückkehrt, während Anorexie längere Zeit bestehen bleibt (vierter Anfall).

Ein fünfter Schub zeigt sich am 11. Oktober mit einer Temperatur von 38·2° C, die auch in gleicher Höhe am 12. beobachtet wird; es wird über mäßigen Kopfschmerz geklagt und es läßt sich an der bereits oben erwähnten Stelle an der linken Lungenbasis pleuritisches Schaben hören.

Am 16. September Temperatur von 37·6° C. Man hört an dieser Stelle kleinblasiges Rasseln (sechster Anfall).

Seit dem 14. November zeigen sich starke Eitermengen im Urin (mikroskopische Eiterzellen), die vom 12. Dezember an verschwunden sind.

Am 2. Februar 1901 ergibt die Untersuchung des Sputum Pneumokokken und Influenzabazillen; es wird nunmehr dreimal täglich eine Messerspitze Guajakolkarbonat monatelang gebraucht.

Am 11. Februar zeigt sich einen Tag lang eine Temperatur von 38·0° C (siebenter Anfall).

Am 21. Februar (achter Schub) beobachte ich abends eine Temperatur von 39·3° C, die bereits am folgenden Tage einer solchen von 37·5° C Platz macht; am 23. ist wieder 36·8° C zu verzeichnen. Dabei ist zu bemerken, daß die sehr rüstige Ehefrau, die den Mann allein pflegt, einen grippeartigen Anfall zeigt; ebenso findet sich Influenza bei einem jungen, sich in der Wohnung aufhaltenden Manne. Diese sicher von dem Influenzabazillenträger herrührende Infektion illustriert, wie auch durch die anderen bakteriell und klinisch bestätigten Influenzen zu wiederholten Malen (vgl. auch Fall 83 und 89) bewiesen wird, die gemeingefährdende Wirkung der latent geführten Pfeifferschen Bazillen. Das Allgemeinbefinden des Pat. bessert sich, der Appetit wird rege und es ergibt nunmehr die am 9. März vorgenommene Untersuchung des Sputums, das stets reichlich expektoriert wird, zahlreiche Pneumo-

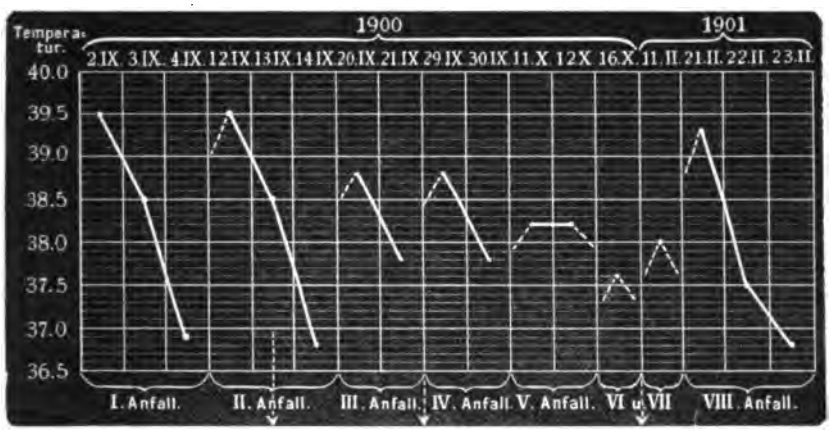
kokken, aber keine Influenzabazillen. Es stellt aber die am 1. Mai vorgenommene Lungenuntersuchung Rasseln an der wiederholt als Herd angesprochenen Stelle in der linken Lungenbasis fest.

Der Befund am 8. Juli lautet: Mattigkeit, Anfälle von Schwäche, wenig Appetit, viel Husten, der besonders nachts auftritt. Pat. geht nach Heringsdorf.

23. August. Zurückgekehrt, hustet Pat. stark weiter. Am 24. August: Vormittags Frost. Abends Puls 64. Anorexie, belegte Zunge ohne Kopfschmerz und Gliederreißen. Der Zustand bezüglich mangelnder Appetenz, quälenden Hustens und reichlicher Expektoration hält sich bis Anfang Dezember. Dann tritt langsame Besserung ein, ja es nimmt Körpergewicht und Kraft bei dem nunmehr 81jähr. Pat. zu und er übersteht den Winter 1901/02 relativ gut.

Im Oktober 1901 wechselte Pat. die Wohnung. Am 7. April 1902 zeigen sich unter Frost, der drei Tage lang anhielt, Husten und Anorexie.

Tabelle X (zum 80. Fall).



Influenzabazillen gefunden am 18. IX. und 27. IX. und 2. II. sowie am 12. IV.

Am 10. April Hitze, Puls 72, arhythmisch. Die Zunge ist stark belegt; er hustet sehr und wirft viel aus. Kopfschmerz fehlt. Es zeigt sich an einer Stelle in dem untersten Teil der linken Lunge, also an dem Primärherde ausgeprägtes inspiratorisches kleinblasiges Rasseln.

Am 11. April 1902 — er nimmt von jetzt an wieder dreimal täglich eine Messerspitze Guajakolkarbonat — ist das Rasseln ein wenig geringer; Puls 56, Auswurf ist reichlich, zitronenfarbig.

Am 12. April ist das Rasseln noch mäßiger. Das Sputum enthält Influenzabazillen, aber keine Pneumokokken. Am 17. April verläßt er das Bett, das Rasseln ist mäßig. Am 19. April ist das Rasseln noch spurweise vorhanden, es zeigt sich daneben loco affecto mäßige Dämpfung, Giemen und Bronchialatmen. Das Sputum ist charakteristisch zitronenfarbig. Wir haben also einen bronchopneumonischen Schub auf Grund der Anwesenheit der Influenzabazillen allein, eine Beobachtung, welche auch bezüglich der früheren

bronchopneumonischen Attacken für die höhere ätiologische Dignität der letzteren gegenüber den Pneumokokken spricht.

Am 17. Juni Wohlbefinden, trotzdem sich an der Läsionsstelle mäßiges inspiratorisches Rasseln deutlich nachweisen läßt. Er hatte bisher 15·0 *g* Guajakol gebraucht.

Betrachtet man nunmehr auf Grund eines solchen bakteriell lange verfolgten Falles einen klinisch ganz ähnlichen wie den folgenden, bei dem über $4^1/_2$ Jahre diese schubweise auftretenden bronchopneumonischen Rezidive abwechselnd mit typischer Influenza konstatiert wurden, so darf man auch bei diesem trotz langer Intervalle die ätiologische Wirkung jahrelang retinierter Influenzabazillen als gesichert annehmen.

Frau Dr. W . . ., 70 Jahre alt, hatte November 1893 eine pneumonische Anschoppung im untersten Abschnitte der linken Lunge.

19. bis 24. November 1894. Leichte Dämpfung in jenem Bezirke, daselbst kleinblasiges inspiratorisches Rasseln, Fieber, Herzschwäche.

22. Februar 1895. Typische Influenza catarrhalis.

19. November 1895. Pneumonischer Schub im untersten Teil der linken Lunge.

21. September 1897. Influenza.

1. April 1898. Pneumonisches Rasseln in der linken unteren Lungenpartie. Influenza. 29. April Schwester typische Influenza.

11. Mai. Influenzaerscheinungen. Tod.

Ich füge hier drei Fälle von fibrinöser Lobärpneumonie an, bei denen nur Influenzabazillen, aber keine Pneumokokken gefunden wurden; es steht demnach fest, daß jene unter Umständen allein, ohne Hilfe der die eigentliche Pneumonie bedingenden Fränkelschen Diplokokken, eine Lungenentzündung hervorzurufen vermögen (vgl. vier ähnliche Fälle [pag. 33]).

Das bestätigt auch W. H. Smith[1]), während Drygas[2]) angibt, daß er nach Beobachtungen in der Gießener Klinik bei Pneumonien niemals Influenzabazillen in Reinkultur, sondern stets daneben Fränkelsche Pneumokokken oder Streptokokken fand.

Fall von Influenzapneumonie mit dem reinen Befunde von Influenzabazillen (ohne Anwesenheit von Pneumokokken) in direktem Anschlusse an Perityphlitis, welcher ihrerseits sich im Gefolge einer leichten Influenza befand.

Diese beweiskräftige Beobachtung gibt eine weitere Bestätigung für die ätiologische Stellung der Influenza zur Appendicitis, worauf in allerneuester Zeit Schultes[3]) und Adrian[4]) hinweisen. Jener konnte in einem von drei Fällen von Appendicitis

---

[1]) The influenzabazillus and pneumonia. Journ. of the Boston Soc. of the Medic. Sciences, Vol. 3, pag. 274—289.

[2]) Über Pneumonie im Puerperium. Inaug.-Dissert., Gießen 1900.

[3]) Schultes, Über Influenza, Appendicitis und ihre Beziehungen zueinander. Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 42, pag. 752.

[4]) Adrian, Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitteil. aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1901, VII, pag. 407.

Influenzabazillen im Sputum eruieren, dieser fand solche in dem Eiter des perityphlitischen Abszesses!

81. Fall. Frau Di . . ., 26 Jahre alt, stets gesund, hatte am 20. Dezember 1902 (Zeit epidemischen Auftretens der Grippe) einen leichten Influenzaanfall mit Husten, Kopfschmerz, fieberhafter Mattigkeit, ging aber noch am 22. Dezember ins Geschäft (Küche für Restauration). Am 23. Dezember plötzliches Einsetzen von Perityphlitis, welche in den darauffolgenden Tagen eine starke Infiltration des Bauches bis zur Nabelhöhe bedingte. Bis zum 3. Januar 1903 zog sich das recht intensive Fieber hin, nunmehr ging die Härte und Dämpfung in der Ileokökalgegend zurück.

Am 4. Januar zeigte das 4jähr. Kind einen Anfall von gastrisch-febriler Grippe, ein Hinweis auf die Natur der Erstlingsaffektion der Mutter.

An demselben Tage zeigte sich bei der Mutter Frost, Fieber, heftiges Auftreten von Schmerzen und Infiltrationserscheinungen. Dieser neue perityphlitische Schub begann gegen den 12. Januar abzuklingen, als sich am 13. Januar morgens plötzlich intensive rechtsseitige Bruststiche, Dyspnoe, Fieber, trockener Husten einstellten. Gegen Abend ließ sich Cyanose, jagender Puls, schleunige Atmung, Dämpfung und abgeschwächtes Atmen in der Lunge rechts hinten konstatieren. Befürchtung von Herzkollaps.

14. Januar abends Temperatur 38·6° C. Dyspnoe, Cyanose, Puls 160. Dämpfung der rechten unteren Lungenhälfte.

15. Januar Temperatur 38·4° C. Die Dämpfung ist intensiver, Trachealatmen, dagegen keine Verstärkung des Pektoralfremitus, inspiratorisches kleinblasiges Rasseln, sehr mäßig und in der abhängigsten Partie der rechten Seite.

16. Januar Temperatur 38·2° C
17. „ „ 37·3° „
18. „ „ 38·2° „

} derselbe Status, auch bezüglich der physikalischen Symptome.

19. Januar Temperatur morgens 38·2° C, abends 37·9° C. Das Sputum dieses Tages, das wie auch die Tage vorher nur schleimig-weißlich ist und jedenfalls nicht aus der entzündeten Lungenpartie herstammt — übrigens war an diesem Tage nicht die Spur von Knisterrasseln, sondern nur reines Trachealatmen vorhanden — enthält weder Influenzabazillen noch Pneumokokken.

20. Januar Temperatur 36·8—37·2° C.

Trotzdem nunmehr langsame Erholung eintritt, ist das Trachealatmen und Dämpfung in der mittleren Partie der rechten Lunge bis zum 1. Februar deutlich. Das am 26. Januar nunmehr hämorrhagische Sputum, das aus den kranken Teilen selbst herrührt, enthält nur Influenzabazillen, aber keine Pneumokokken, ein Beweis dafür, daß die physikalisch und klinisch sich dokumentierende Pneumonie, bei welcher das Fehlen des Pektoralfremitus auffallend ist und für zentraleren Sitz der Entzündung spricht, in diesem Falle nur von der Wirkung der Influenzabazillen abhängig ist.

In gleicher Weise ist sie es in dem folgenden Falle: Krupöse Pneumonie durch Influenzabazillen. Lag der vorhergehende in einer epidemischen Periode, so fiel der nun zu schildernde Fall, welcher

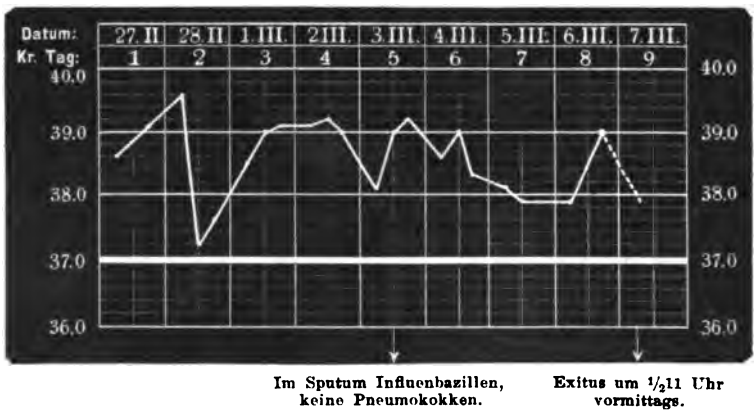
ebenfalls eine fibrinöse Lobärpneumonie darstellte, in eine Zeit, wo keine epidemische Influenza herrschte.

82. Fall. Der 82jährige, bis dahin rüstige Herr Schu . . . erkrankte am 27. Februar 1902 mit Frost und rechtsseitigem Brustschmerz; am ersten Tage (Temperatur 39·1° C) ließ sich keine abnorme physikalische Erscheinung an der Lunge konstatieren.

Am 28. Februar zeigte sich rechtsseitig Dämpfung der unteren Hälfte der Lunge und inspiratorisches Knisterrasseln. Pektoralfremitus und Trachealatmen waren nicht deutlich. Dieser Befund wurde während des Verlaufes der Krankheit andauernd konstatiert. Der Auswurf blieb in typischer Weise sehr zähe, rostbraun, zeitweise hämorrhagisch. Delirien traten im Anfang der Lungenentzündung auf und verstärkten sich sub finem vitae.

Die Fieberkurve, welche mit Ausnahme des zweiten Krankheitstages, wo sie bis 37·2° C herabstieg, eine Kontinua bildet, ist auf beifolgender Tafel wiedergegeben. Am fünften Krankheitstage, dem 3. März,

Tabelle XI (zum 82. Fall).



werden im Auswurf Influenzabazillen, aber keine Pneumokokken gefunden.

Am neunten Tage Tod durch Herzlähmung.

Klinisch war die Diagnose der fibrinösen Pneumonie sicher. Das Fehlen des Trachealatmens und des Pektoralfremitus machen es wahrscheinlich, daß in dem lobären Bezirk einige Lobuli intakt blieben, so daß die Schalleitung unterbrochen blieb: also fibrinöse Lobulärpneumonie, allein durch Influenzabazillen bedingt, welche klinisch den Eindruck einer Lobärentzündung hervorruft. Insofern scheint der ätiologische Unterschied sich auch pathologisch-anatomisch gegenüber der lobären Pneumokokkenpneumonie zu äußern.

83. Fall. 70jähriger Herr Wei . . . . erkrankte an dem 20. September 1903 ohne Frosterscheinungen mit Husten, mäßigem Kopfschmerz, leichtem Fieber und Appetitmangel. An dem nächsten Tage war R. U. H. inspiratorisches Rasseln und Andeutung von Pektoralfremitus nachweis-

bar, dagegen fehlten Trachealatmen und Dämpfung. In den darauf folgenden Tagen, in denen die physikalischen Symptome die gleichen blieben, ließen sich R. H. Rhonchi sibilantes konstatieren. Das Sputum war mäßig hämorrhagisch und sah bald zitronenfarbig aus; es zeigte an dem achten Tage der Krankheit, welche man als zentrale reine Influenzapneumonie bezeichnen kann, ausschließlich die Anwesenheit von Influenzabazillen. Das anfangs geringe Fieber steigerte sich in der zweiten Krankheitswoche; dann trat langsame Resolution und Rekonvaleszenz ein. Eigenartig waren Delirien, welche an dem 29. Oktober bei dem noch immer geschwächten Manne zur Erscheinung kamen!

Im folgenden Falle schließt sich eine Influenza unmittelbar an die operative Entfernung einer weichen, von dem Unterkieferrande ausgehenden pflaumengroßen Geschwulst an, eine Beobachtung, welche den von A. Follet und Quénu [1]) mitgeteilten Fällen an die Seite gestellt werden kann.[2]) Ferner ist die Hartnäckigkeit der so entstandenen Grippe bemerkenswert, welche von Mitte November 1901 bis März 1903 dauert — sie war auch dann noch nicht beseitigt — und bezüglich ihrer bakteriellen Natur am 8., 12., 28. März, 7. Mai, 7. Juni, 23. September 1902 und 15. März 1903 stets ein positives Resultat ergab, ein ausgezeichnetes Paradigma für die vielfach erwähnte und so sehr beachtenswerte Retentionsneigung der Influenzabazillen, welche in diesem Falle in einer bronchiektatischen Höhle einen vortrefflichen Konservierungsplatz erhielten.

Ohne die bakteriologische Eruierung würde man, falls man nur das klinische Bild ins Auge faßte, die Diagnose auf eine tuberkulöse Lungenaffektion zu stellen geneigt sein, besonders da ausgesprochene erbliche Belastung vorliegt; aber bei sieben Sputumuntersuchungen hat sich niemals die Anwesenheit von Tuberkelbazillen nachweisen lassen.

Die Feststellung der wahrscheinlich auf Grund der langdauernden Influenza bedingten Bronchiektasie war erst im April 1902, also etwa 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, mit Sicherheit zu machen. Der Erwähnung wert ist noch die Effektlosigkeit von 16 *g* intern verabfolgtem Guajakol auf die Influenzabazillen und den Krankheitsherd.

84. Fall. Die Eltern der 35jähr. Frau Bö . . . starben an Schwindsucht, der Vater mit 47 Jahren, die Mutter vor 9 Jahren im Alter von 44 Jahren. Die einzige Schwester, 25 Jahre alt, starb ebenfalls an Lungenphthise. Pat. ließ sich anfangs November 1901 in der Kgl. Klinik eine weiche Geschwulst, welche von einer Zahnlücke des Unterkiefers der rechten Seite ausging, operieren und bekam in unmittelbarem Anschluß an die Beseitigung der Parulis typische Influenza, welche einen langdauernden Husten bedingte, der reichlichen, oft blutig gefärbten Auswurf hervorbrachte. Pat. blieb seitdem elend, magerte ab und zeigte anämisches Aussehen.

---

[1]) Gaz. de Paris, 1895, LXVI, 13.

[2]) Vgl. auch J. Ruhemann, Die chirurgischen Komplikationen der Influenza. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, V, Nr. 9, pag. 349.

Am 6. März 1902 untersuchte ich Pat. und fand nur in der Basis der Lungen trockenen Katarrh, konstatierte Macies, bedeutende Blässe, Appetitmangel, Neigung zu heftigem Husten und Kopfschmerz. Das am 8. März untersuchte Sputum ergab — die Pat. glaubte sicher, schwindsüchtig zu sein — viel Influenzabazillen, dagegen keine Tuberkelbazillen. Pat. nahm von jetzt ab zweimal täglich 0·2 *g* Guajakolurethan. 26. März. Seit acht Tagen wieder Steigerung des Hustens, viel Kopfschmerz, Anorexie, Schwäche. Man konstatiert links hinten unten an zirkumskripter Stelle exspiratorisches Knarren. Die Spitzen erweisen sich intakt. Das Sputum vom 28. März enthielt wieder zahlreiche Influenzabazillen, aber keine Tuberkelbazillen.

29. April. Der Husten bleibt heftig, es werden besonders am Morgen große Mengen schleimig-eitrigen, übelriechenden Auswurfs produziert; es treten immer noch tagelang anhaltende Kopfschmerzen auf. Der Appetit ist gut, der Puls ruhig, doch zeigt sich bedeutende Abnahme des Körpergewichtes. Es läßt sich nur in dem untersten Teile der linken Lunge inspiratorisches Rasseln an ganz zirkumskripter Stelle hören. Diagnose Bronchiektasie gestellt.

Trotzdem Pat. vom 10. März bis 24. April 16·0 *g* Guajakolurethan genommen hat, zeigt das übelriechende Sputum vom 7. Mai (viertes Mal) die Anwesenheit vieler Influenzabazillen. Tuberkelbazillen fehlen.

Am 14. Mai kommt bei den Hustenstößen reines Blut zur Expektoration. Starker Kopfschmerz. Die am nächsten Tage vorgenommene Untersuchung ergibt Intaktheit der Spitzen und nur mäßiges inspiratorisches Knarren an der öfters bezeichneten Stelle in der Basis der linken unteren Lunge (hinten).

4. Juni. Seit acht Tagen heftiger Kopfschmerz (diffus) mit Schwindel, Übelkeit, Kreuzschmerz, Heiserkeit, Husten. Links hinten und unten nur knarrendes Inspirium. Viel dünner, eitriger Auswurf, übelriechend. Blasses Aussehen. Macies.

Das Sputum vom 7. Juni enthält zahlreiche Influenzabazillen, keine Tuberkelbazillen.

27. September. Seit acht Tagen klagt Frau B. über größere Mattigkeit, Hitze, Frost, heftigen Kopfschmerz, Heiserkeit, Verschnupfung. Morgens werden mehrere Wassergläser Auswurf geliefert. An der bereits früher bezeichneten Stelle hört man zirkumskript inspiratorisches Rasseln. Der am 23. September untersuchte Auswurf enthält zahlreiche Influenzabazillen, aber keine Tuberkelbazillen.

Das geschilderte Verhalten des Hustens und des Auswurfes, Mattigkeit und häufig abends auftretendes Fieber zogen sich durch den Winter 1902/03 hindurch.

Das am 15. März 1903 untersuchte Sputum enthielt wieder keine Tuberkelbazillen, dagegen zahlreiche Influenzabazillen. Das inspiratorische Rasseln an der bezeichneten Stelle ist noch immer deutlich nachweisbar.

Als Beweis für die Gefährdung der Umgebung durch die während eines so langen Zeitraumes Bazillen eliminierende Kranke (vgl. 89 Fall Kü...) möge darauf hingewiesen werden, daß im Mai-Juni 1902 ihre zwei Kinder Influenza akquirierten, daß, als am 19. September Frau Bö... eine Re-

krudeszenz ihres Leidens zeigte, der Ehemann, der bisher nie an Grippe erkrankt war, einer Influenzaattacke anheimfiel, in deren Gefolge sich ein rechtsseitiges Empyem des Antrum Highmori anschloß, wie es ja im Anschluß an Influenza wiederholt zur Zeit der Grippepandemie[1]) und anderweitig[2]) beschrieben ist.

Im März 1903, wo Frau B. wiederum eine Exazerbation ihres Leidens aufwies, erkrankte der Mann wieder an Grippe, die sich mit der typischen suppurativen Otitis media vergesellschaftete; letztere machte die Perforation mit dem Messer notwendig.

Der folgende Fall beweist, was mir aus rein klinischen Beobachtungen bereits entgegengetreten war, daß es auch „Influenzagelenkrheumatoide" gibt; dadurch wird die Kenntnis der infektiösen Ätiologie der rheumatischen Affektionen oder — sagen wir — der Auslösung solcher wiederum bereichert; denn wie Beobachtungen in den epidemischen Zeiten lehren, sehen wir rheumatische Gelenk- und Muskelaffektionen durch Influenza bei solchen Individuen auftreten, welche bereits früher von rheumatischen Attacken heimgesucht wurden. In der Anamnese finden wir akute Gelenkrheumatismen, gonorrhoisch-rheumatische Affektionen usw.

85. Fall. Herr Bü . . . klagt seit 14 Tagen über Kopfschmerz in beiden Schläfen, heftigen Husten, Auswurf, Appetitlosigkeit, Schmerzen in dem linken Kniegelenk und linken Arm. Er hatte seine rheumatischen Anfälle früher auch stets auf der linken Körperseite. Das am 15. Krankheitstage untersuchte Sputum (11. Mai 1902) ergab zahlreiche Influenzabazillen. Am 23. Mai waren der Husten und die Appetitlosigkeit gewichen, dagegen bestanden rheumatische Beschwerden noch weiter fort; letztere sowie Kopfschmerzen hielten über acht Wochen an.[3])

Der 86. Fall repräsentiert die klinisch absolut dunklen Affektionen, wie sie gelegentlich vorkommen, bei denen der Nachweis der Ätiologie wenigstens einen Fingerzeig für die Entstehung der Krankheit gibt; denn so dürfen wir analoge, bei Influenza beobachtete Vorkommnisse zur Erklärung herbeiziehen, welche ein Licht auf das Zustandekommen dieser das Lebensende herbeiführenden Lungenblutung werfen, indem man auf die Neigung der Influenza zu allen möglichen Hämorrhagien, zu entzündlichen Prozessen der Arterien und dadurch bedingten Rupturen rekurriert.[4]) Hier möchte ich die auf Grund analoger, klinisch larvierter Fälle (vgl. auch Fall Nr. 96) basierte Hypothese anfügen, daß viele in ihrer Entstehung unaufgeklärte Gefäßrupturen, bei denen man sonst in ätiologischer Beziehung vorwiegend mechanische Vorgänge, arteriosklerotische Prozesse usw. anschuldigt, durch die Minierarbeit lokal retinierter Influenzabazillen bedingt sein mögen (z. B. bei Gehirnapoplexie, Nierenblutungen usw.).

---

[1]) Vgl. die Fälle von Weichselbaum, Wiener klin. Wochenschr., 1890, III, Nr. 6—10 und Ewald, Verhandlungen des Vereines für innere Medizin zu Berlin, 1889—1890, pag. 164 und 187.

[2]) Fälle von Vereiterung des Antr. Highmori werden berichtet von J. M. C. Moxham, Brit. med. Journ., 24. Februar 1894; v. Ryle, Brit. med. Journ., 17. März 1894, und Lennox Browne, Brit. med. Journ., 31. März 1894.

[3]) Vgl. J. Ruhemann, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1902, V, Nr. 9, pag. 345.

[4]) Ibidem, pag. 346.

86. Fall. 75jähr. Frau Sa . . . hatte vor 15 Jahren Hämoptysis. Seitdem hustete sie, magerte langsam ab, fühlte sich aber immer leidlich wohl, so daß sie keine ärztliche Untersuchung und Behandlung für notwendig hielt.

Am 14. Januar 1901 trat plötzlich sehr starke Hämoptoe ein, welche den ganzen Tag andauerte und mehrere Nachttöpfe Blut zutage förderte. Seitdem fieberte und hustete sie stark; es waren Atmungsbeschwerden vorhanden. Rasseln und Dämpfung waren an keiner Stelle der Lunge nachweisbar. Das Blut kam in den nächsten Tagen in braunschwärzlichen Flocken zum Vorschein. Pneumonische Affektion stellte sich nicht ein.

Am 19. Januar, also am sechsten Tage der Krankheit, konnten im Sputum Influenzabazillen, dagegen keine Pneumokokken nachgewiesen werden; auf Tuberkelbazillen wurde nicht untersucht. Die Kräfte nahmen trotz aller angewandten Mühe schnell ab und es trat am 24. Januar, also am 11. Tage der Krankheit, der Exitus ein.

An der Hand klinischen Materials, aber ohne bakterielle Beweisführung ist die Beeinflussung des Herzens durch die Influenza teils in den Pandemien, teils bei sporadisch auftretenden Fällen von verschiedenen Autoren besprochen worden. Ich behaupte nun, daß die unkomplizierte Grippe gemeinhin dem normalen Herzen gegenüber machtlos ist. Wo sie selbst nur nervöse Erscheinungen an diesem bedingt, da sind gewöhnlich auch Zeichen von allgemeiner Nervenschwäche, nervöser Reizbarkeit des Herzens usw. bereits früher vorhanden.

Wo aber eine organische Alteration desselben bereits besteht, da kann die Influenza ihre auslösenden oder exazerbierenden Wirkungen äußern, und wenn dieses geschieht, dann kann man mit Fug und Recht annehmen, daß das Herz schon vorher nicht in Ordnung war. Die Herzleiden, welche durch Influenzakomplikationen, wie Pleuritis, Pneumonie usw. hervorgerufen werden, kommen hier nicht in Betracht. wo es sich um den Einfluß der unkomplizierten Grippe auf das Cor handelt. Diesbezüglich kann man diesen als ein scharfes Reagens auf den Zustand und die Kraft des Herzens ansehen, und insofern als die Influenza versteckte Herzaffektionen manifest macht und verschlimmert sowie bei degenerierten Organen oft akute Paralysen herbeiführt, bildet auch die sporadische Grippe eine der vielfach schnell zum Tode führenden Affektionen.

Aus der Literatur über diesen Gegenstand hebe ich die Beobachtungen folgender Autoren heraus, indem ich die bei den Pandemien gemachten Erfahrungen als bekannt nicht weiter berücksichtige.

J. Burney Yeo[1]) sah nach Influenza Herzschwäche, welche zu einem Teil mit schweren Stauungserscheinungen einherging und erst nach längerer Bettruhe usw. zurückging. Bemerkenswert erschien ihm, was ich auch bestätigen kann, daß die vorangegan-

[1]) Cases of cardiac asthenia following influenza. Transactions of the Clinic. Soc. of London, 1892, XXV, pag. 185. Vgl. auch Pawinski, Über den Einfluß der Influenza auf das Herz. Berliner klin. Wochenschr., 1891, Nr. 28.

gene Influenza in den meisten Fällen äußerst milde verlief und den Kranken kaum zum Bewußtsein kam.

Artur Ernest Sansom[1]) sprach die Meinung aus, daß die Grippe für sich allein keine Endo-, Peri- und Myokarditis oder doch nur ausnahmsweise hervorzurufen vermag, dagegen am häufigsten nervöse Störungen und insbesondere Tachykardie bedinge. Diese trete für sich auf oder in Gemeinschaft mit anderen nervösen Erscheinungen, unter denen er Gravessches Symptomenbild (Exophthalmus, Struma, Ptosis), Präkordialangst, Tinitus aurium, Taubheit und Schwindel nennt; Bradykardie komme seltener zur Beobachtung. Gelegentlich treten Angina pectoris ähnliche Anfälle auf, welche auf nervöser Basis (Viszeralneuralgie oder Neuritis), seltener auf akuter, subakuter und chronischer Aortitis beruhen.

Th. Schott[2]) sieht — und das stimmt mit meinen Erfahrungen wohl überein — in der Influenza den schlimmsten Feind der Herzen, besonders der vorher kranken und veränderten usw. Die häufigsten Folgen der Grippe sind Herzneurosen, motorische und sensible, sehr oft Bradykardie, seltener echte Angina pectoris, recht häufig Neurasthenia cordis, Dilatation und Klappenerkrankungen gewöhnlich im Anschluß an grippale Perikarditis, Pleuritis und Pneumonie.

Heffron[3]) beobachtete sechsmal Herzstörungen: Entwicklung eines Mitralfehlers, zwei akute Myokarditiden, nervöse Herzalterationen: Bradykardie und Tachykardie (bis zu 174 Pulsen).

Ward[4]) beschrieb 9 Fälle von Herzerkrankungen, besonders bei Frauen.

Bei allen Influenzapandemien konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Grippe sowohl nervöse Herzalterationen als auch verschiedenartige organische Affektionen des Cor bedingt. Von jenen sind Palpationen, Bradykardie, Arhythmie, anginöse Anfälle, von diesen Herzmuskelschwäche, Kollaps, Myokarditis, Endo- und Perikarditis zu nennen, also fast alle am Cor möglichen Affektionen.

Besonders gefahrbringend ist die Herzmuskelschwäche, welche bei jungen Leuten auf Grund pneumonischer Komplikationen, bei alten Leuten oft bei unkomplizierter Influenza auftritt und zu Herzparalyse führen kann; in letzterem Falle kommt es oft zum Exitus, bevor sich die Grippesymptome entwickeln und so entstehen die plötzlichen Todesfälle bei Greisen und Leuten mit alten Herzfehlern.

Alle diese bei Pandemien vorkommenden Störungen des Herzens treten auch bei sporadischen Influenzen, natürlich ent-

---

[1]) The effects of influenza upon the heart and circulation. Lancet, 21. Oktober 1899. Idem: The irregular heart after influenza. Brit. med. Journ., 1894, Nr. 10, pag. 1042. Idem: A review of cases manifesting pain of the heart etc. subsequent te influenza. Med.-chir. Transact., 1895, V, pag. 77.

[2]) Influenza und chronische Herzkrankheiten, Verhandlungen des 18. Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden, 1900.

[3]) Medic. News, 8. June 1895.

[4]) Lancet, I, 11. May 1895.

sprechend seltener auf und bereiten der ätiologischen Abschätzung große, vielfach unüberwindbare Schwierigkeiten; denn es konkurrieren zur Hervorrufung der oben genannten Herzstörungen auch noch außer den Influenzaerregern noch andere pathogene Bakterien, Gonokokken einerseits, Pneumokokken, Streptokokken usw. anderseits und es ist für die Prognose. zum Theil für die Therapie nicht gleichgültig, ob z. B. Gonokokken oder Influenzabazillen im einzelnen Falle ätiologisch im Hintergrunde stehen.

Die klinische Differenzierung der sporadischen Influenzaaffektionen des Cor von andersartig bedingten Herzstörungen ist deswegen so schwer, weil sich die Grippe so oft larviert findet oder durch die in den Vordergrund tretenden Erscheinungen seitens des Herzens verdeckt wird oder, wie es z. B. bei alten oder herzleidenden Individuen oft geschieht, gar nicht erst zur Entwicklung kommt. Der Herzzusammenbruch geschieht in letzteren Fällen oft vor Evolution der Grippesymptome.

Man kann in sehr vielen Fällen sporadischer Herzstörungen nur ex juvantibus, d. h. bei dem Vorhandensein typischer Influenzafälle in der nahen Umgebung die Grippeätiologie konstatieren, und so will ich diesbezüglich eine Reihe Fälle zusammenstellen, bevor ich auf die bakteriologische Feststellung der das Herz alterierenden Influenzen zu sprechen komme. (Vgl. Fall Nr. 78.)

Nervöse Herzalteration.

22. November 1894. Herr He . . ., der früher Lues (!) gehabt hat, klagt plötzlich über Herzklopfen, Herzschmerzen, Angstzustände, Schlaflosigkeit und wochenlange Prostration mit Hyperhidrosis. Letztere Erscheinungen sind an sich schon charakteristisch. Zu gleicher Zeit bringt, was für die Affektion des Mannes das ätiologische Licht bringt, eine afebrile Influenza nervosa der Ehefrau mit heftiger Cephalalgie, neuralgiformen Schmerzen und charakteristischer, langdauernder Mattigkeit Aufklärung über die bei dem Ehemanne sich zeigenden Symptome. Bei Beachtung ähnlicher Verhältnisse findet man vielfach Anhaltspunkte, die für eine grippale Ätiologie sprechen, bei Formen von akut einsetzender Bradykardie, Tachykardie (am häufigsten), sympathischer Herzerscheinungen usw., Formen, die sonst bezüglich ihrer Naszenz dunkel erscheinen.

Organische Herzalterationen.

20. September 1894. Herr Sö . . ., alte Insuffizienz der Aortenklappen. Plötzlich heftige Beklemmung, Kreuzschmerz, Kopfdruck, mäßiger Husten, fieberhafter Zustand, Dyspnoe, Giemen in den Luftröhren. 25. September Tod durch Herzlähmung. Der an sich ätiologisch dunkle Fall wird dadurch aufgeklärt, daß die sehr gesunde Frau, die weder vorher noch jahrelang nachher eine Grippeaffektion gehabt hat, eine gleichzeitige nervöse Grippe mit typischer Cephalalgie und Prostration aufwies.

12. Februar 1895. Herr Wa . . ., 74 Jahre alt, Junggeselle mit chronischer Myokarditis, bekommt plötzlich einen schweren stenokardischen

Anfall, von dem er sich erholt, aber nicht vollkommen. Tod unter Herzparalyse am 2. März. Der ihn pflegende Wärter akquirierte am 10. Februar eine Influenza, blieb aber in der Umgebung des Kranken; am 26. Februar wurde die in derselben Wohnung verweilende Nichte von einer typischen Influenzapneumonie heimgesucht.

Herr E. Kö . . ., der vor Jahren Endocarditis gonorrhoica gezeigt hatte und seitdem keine Beschwerden seitens des Herzens gehabt hatte, bekam am 23. November 1894 während des Bestehens von Bronchitis heftige Herzpalpitationen, Beklemmung, Angstzustände, Schlaflosigkeit. Puls 160. Systolisches Blasen an der Herzspitze. Besserung in einigen Tagen.

Am 27. Oktober 1895. Ein gleicher Anfall (140 Pulse), während die Schwester eine ausgeprägte febrile Bronchitis influenzaartigen Charakters darbot.

Einjähr. Kind Kö . . . bekommt am 23. November 1894 unter bronchitischen Erscheinungen Dyspnoe, Cyanose und Tachykardie, während zu gleicher Zeit bei der Mutter und zwei Schwestern typische fieberhafte katarrhalische Influenzaerkrankungen auftreten.

17. Februar 1895. Frau Gra . . ., alte Myokarditis, bekommt heftigen stenokardischen Anfall, während der recht gesunde Ehemann zum erstenmal eine Grippe akquiriert.

6. Februar 1900. Frau Pa . . ., Fettherz, akute Herzparalyse, Tod in 10—12 Stunden; zu gleicher Zeit bei der Schwiegertochter in derselben Wohnung typischer fieberhafter Grippeanfall.

Solche Beobachtungen wie die letztere werfen ein Licht auf diese plötzlichen Herztode, die als infektiös verursacht anzunehmen sind, während man sonst an irreparable mechanische Störungen der Corfunktion denken könnte.

Sehr fetter Mann, Herr Gro . . ., zeigt am 17. und 18. April 1896 hohes Fieber, Cyanose, Dyspnoe ohne nachweisbaren pathologischen Befund. In der Nacht vom 18./19. April beginnt Herzparalyse, die trotz 20 Kampferinjektionen usw. am 19. April mittags zum Exitus führt. An diesem Tage erkrankt die Ehefrau an Influenzabronchitis (!) mit Cephalalgie, linksseitigen Interkostalschmerzen, Prostration usw.

Sehr beweisend ist folgender Fall, bei dem sich die bei einem alten Fräulein einstellende akute Myokarditis, die in fünf Tagen zum Tode führt, im Schoße einer Familie zeigt, bei der gleichzeitig alle Mitglieder von typischen Influenzen heimgesucht werden und in einem Falle die Influenzabazillen im Sputum nachgewiesen werden.

12. Januar 1901. Frl. Bu . . ., akute Myokarditis, Tod am fünften Tage. Am 12. Januar 1901 in derselben Wohnung Beginn von drei typischen Influenzen bei der Großmutter und zwei Dienstmädchen. 13. Januar. Die Hausfrau bekommt Influenza und später Sympathikusneurose. 14. Januar. Der Hausherr zeigt einen typischen Anfall mit sehr langwieriger Prostration. 19. Januar. Der älteste Sohn bekommt katarrhalische Grippe. 27. Januar. Der jüngere Sohn wird von einer gastrischen Grippe heimgesucht. Das am 9. Januar, also zuerst erkrankte Geschäftsfräulein (s. Fall 20, Fräulein Pfi . . .) zeigt ein sehr hart-

näckiges, typisches Krankheitsbild; das am 12. Januar untersuchte Sputum enthält Influenzabazillen.

Sind diese Fälle sehr beweisend, so ist aber die Argumentation, wie sie hier geführt ist, nicht absolut in allen Fällen stichhaltig, wie z. B. folgende Beobachtung es lehrt, bei welcher die Ehefrau das Bild einer Grippe darbietet, während der akute myokarditische Anfall (mit Herzerweiterung) bei dem Manne auf Pneumokokkenwirkung zu beziehen ist. Es ist der Fall 55: Herr Wi . . ., bei welchem im Sputum am 2. und 9. Krankheitstage nur zahlreiche Pneumokokken zu finden sind.

Will man demnach in einwandfreier Weise die Influenzanatur von Herzaffektionen dartun, so ist die Eruierung der Influenzabazillen ein notwendiges Postulat, dessen Nachweis mir auch in einer Reihe von Fällen glückte und die oben getane Äußerung bekräftigt, daß auch die sporadische Influenza sowohl funktionelle als auch organische Läsionen des Herzens bis zu den schwersten Formen hervorrufen kann, daß eine Zahl von Fällen akuter Herzparalyse, bei der die Symptome der Influenza völlig larviert sind, doch eine Grippeätiologie als sicher erscheinen lassen.

Wir füllen die hier noch bestehende bakteriologische Lücke aus, wenn wir folgende Fälle anführen: zunächst eine Influenzatachykardie, die ich bereits oben unter den klinisch sicheren Influenzen aufführte (siehe 17. Fall).

32jähr. Herr Re . . . lag 14 Tage lang, vom 4.—18. August 1892 (epidemiefreie Zeit) wegen Fieber zu Bett; es bestanden Kopfschmerz, Herzschlagen, heftiger Husten. Am 27. August sah ich Pat., der über Herzklopfen, Luftmangel und Hinfälligkeit klagte. Der recht blasse Mann zeigte bei Intaktheit des Herzens und der Lungen einen Puls von 120 Schlägen. Das am 27. August, also am 24. Tage des Krankseins untersuchte Sputum enthielt Influenzabazillen.

30. August. Stat. idem. Puls 120.

6. September. Immer noch anämisches Aussehen, Prostration, wenig Husten, schlechter Schlaf, beschleunigte Atmung. Charakteristische Hyperhidrosis.

12. September. Seit zwei Tagen wieder mehr Husten, Angstzustände, rechte Brustseite schmerzhaft. Mattigkeit.

23. und 24. September. Nach einer vorhergehenden Besserung der subjektiven Beschwerden heftiges Neuauftreten von Kopfschmerz, Übelkeit. 25. September Puls 116. Mattigkeit.

Das am 26. September untersuchte Sputum enthält keine Influenzabazillen.

Vom 1. Oktober an bessern sich die genannten Erscheinungen. Puls 80. Augenflimmern.

Von den eigentlich larvierten organischen Herzaffektionen, die durch Influenza hervorgerufen oder verschlimmert werden, führe ich folgende auf, die sich als echte Influenzamyokarditis erweist.

87. Fall. Am 14. März 1902 bekommt Frau Jü . . . einen Anfall von Fieber, der mit Appetitlosigkeit, intensivem, einige Tage bestehenden Kopfschmerz einhergeht; der fieberhafte Zustand verschwindet auch in

einigen Tagen, hinterläßt aber bedeutende lang anhaltende Prostration. Ich faßte daher diesen Anfall als nervöse Grippe auf und erhielt die Bestätigung dafür durch die bald eintretende Erkrankung des Ehemannes, auf die ihrerseits die vorangehende Affektion der Frau ein gewisses, die Ätiologie aufklärendes Licht wirft.

Der sehr robuste, stets gesunde, aber fettreiche Mann, der seinen schweren Dienst als Postschaffner bisher ohne auszusetzen geleistet hatte, bekam in der engen Wohnung am 14. April, also vier Wochen nach Beginn der Erkrankung der Frau, plötzlich einen heftigen stenokardischen Anfall mit Cyanose und Pulslosigkeit, so daß Kampfereinspritzungen, heroische Dosen von Koffein und Digitalis, energische Ableitungen auf die Haut und die Extremitäten notwendig waren, um das Herz über Wasser zu halten. Erst sechs Tage nach diesem Anfall von gefahrdrohender Herzparalyse trat starker Husten auf, der ein blutig gefärbtes Sputum eliminierte. Kopfschmerz fehlte so gut wie vollständig, ebenso fehlten alle anderen Symptome, die an sich auf das Vorhandensein einer grippösen Erkrankung hingewiesen hätten; aber die am 25. April, also am 12. Tage nach dem Anfalle vorgenommene Untersuchung des schleimigen, ganz unverfänglich aussehenden Sputums ergab die Anwesenheit zahlreicher Influenzabazillen.

Die Dyspnoe nahm so zu, daß er von jetzt an fast nur auf dem Stuhle die Nächte zubringen konnte. Am 30. April zeigte sich Ödem der Beine und mäßige Albuminurie, welche bis zu dem 5. Mai zunahm, von da an aber verschwand. Dagegen blieb Dyspnoe und Cyanose. An dem 9. Juni trat wieder ein Anfall von Herzschwäche mit Verstärkung der Atemnot ein. Hierbei ist es erwähnenswert, daß eine ältere Verwandte, die in derselben Wohnung lebte, 2 Tage zuvor plötzlich einen Herzkollaps zeigte, der sie in wenigen Stunden zum Tode führte (!).

Von jetzt an trat Aszites ein, das Ödem wurde sehr stark, so daß am 22. August durch Punktion die Entleerung von $3^1/_2$ Liter Flüssigkeit notwendig wurde. Einige Wochen später wurden tiefe Inzisionen an beiden Beinen vorgenommen; die Einschnitte wurden offen gelassen, um möglichst viel Flüssigkeit dauernd abzulassen, da trotz aller Herzmittel und Diureticis die Harnabsonderung per vias naturales immer wieder nachließ. Ende September waren häufig Inzisionen an den Beinen wieder notwendig. Husten war vielfach vorhanden. Der Appetit blieb rege, die Herztöne waren rein, aber matt.

Mai 1903. Unter beständigen hydropischen Erscheinungen bringt Pat. Tag und Nacht im Stuhle zu. Die Beine sind immer beträchtlich geschwollen und müssen von Zeit zu Zeit durch Inzisionen entlastet werden.

Am 26. Mai werden $2^1/_2$ Liter Wasser durch Punktion aus dem Abdomen entleert. Bis zum August 1903 ist der Zustand einigermaßen erträglich, wenn auch andauernd Atemnot, Unmöglichkeit, im Bett die Nacht zuzubringen, unternormale Harnsekretion Zeugnis von der insuffizienten Kraft des Herzens ablegen.

Sehr interessant und beweiskräftig ist folgender Fall; derselbe betrifft drei stenokardische Anfälle bei einem fettig degenerierten Herzen; bei den beiden letzten An-

fällen wurden die Influenzabazillen nachgewiesen, während bei der ersten, der heftigsten, bedrohlichsten Attacke nicht darauf gefahndet wurde; dagegen ist nach den Erfahrungen über die so lange Latenz und das lange Persistieren der Influenzabazillen im Körper und bei der Ähnlichkeit der drei Anfälle wahrscheinlich, daß auch der erste Anfall auf Influenzabazillenwirkung zurückzuführen sein dürfte (vgl. oben pag. 46), daß das Eindringen der Pfeifferschen Erreger das bis dahin leidliche Herz in einen Zustand versetzt, der die Veranlassung zum endlichen Versagen dieses Organes wird. In allen Attacken larvierte sich das Bild der Influenza absolut.

88. Fall. Der 71jährige, bis dahin rüstige Mann Schn . . ., der an Adipositas universalis litt, aber seine Funktion als Maschinenheizer völlig versah, bekam in der Nacht des 23. Juni 1901 ohne Vorboten einen ungemein heftigen stenokardischen Anfall mit Orthopnoe, Cyanose, leichenartiger Kälte am Körper, besonders Brust und Extremitäten, Pulslosigkeit, so daß der Anblick trostlos erschien. Unter Kampferinjektionen, Digitalis usw. trat dann Besserung ein, vom 29. Juni an begann er sich so zu erholen, daß er unter dauerndem Gebrauche von Herzmitteln seinen Dienst wieder aufnehmen konnte.

Die zweite Herzattacke stellte sich nach mehr als Jahresfrist, an dem 23. August 1902 ein. Ohne Kopfschmerz, ohne Fieber, ohne Prostration, bei mäßigem Husten stellte sich ein Asthmaanfall ein, bei welchem nur bedeutende Arhythmie des stark beschleunigten Pulses zu konstatieren war. Das am 25. August, also am 3. Tage des Anfalles untersuchte schleimige Sputum enthält Influenzabazillen! In der nahen Umgebung war absolut kein Fall von Influenza vorhanden. Am 7. September bestand noch Kurzatmigkeit, mäßige Schwäche; der Schlaf war schlecht. Die Herztöne zeigten sich wenig akzentuiert, aber rein. Der Puls blieb auch irregulär. Dann trat allmählich Besserung und Arbeitsfähigkeit ein.

Von Weihnachten 1902 an stellte sich Kurzatmigkeit ein, die aber erst vom 8. Februar 1903 an, ohne daß Fieber, Kopfschmerz, ziehende Schmerzen u. dgl. zu konstatieren waren, Asthmacharakter annahm. Nur hustete Pat. viel. Der Appetit war gut, während der Schlaf durch die Dyspnoe gestört war.

Am 10. Februar konstatierte ich Pulsarhythmie bei 120 Schlägen. Die Lungenuntersuchung ergab links unten hinten mäßiges Giemen, rechts unten hinten mäßiges „knarrendes Rasseln". Der am 16. Februar untersuchte Urin war eiweißfrei, das an diesem Tage geprüfte Sputum ergab keine Influenzabazillen. Am 17. Februar war der Puls 80, die Atmung ruhiger, das Herz ruhiger, dagegen stellte sich sehr intensiver Husten und starker Kitzel ein, während die Lunge auskultatorisch keinen Befund ergab. 6. März. Der Husten steigert sich, die Dyspnoe ist stärker besonders zur Nacht, so daß Pat. öfters im Stuhle sitzend schlafen muß.

Das am 9. März untersuchte Sputum enthält nunmehr Influenzabazillen, welche wohl bei dem sich stärker gestaltenden Auswurf an die Außenwelt kommen (30. Tag). 15. März. Die Dyspnoe ist noch im Zunehmen, der Husten stark, der Puls (Digitaliswirkung)

auf 50 Schläge in der Minute gesunken. In den Nächten und bei geringfügiger Bewegung tritt Atemnot ein. Das am 18. April untersuchte Sputum zeigt negativen Befund. 5. Mai. Wegen Ödem der Beine und des Skrotum und ungenügender Diurese muß die Punktion des letzteren sowie die Anwendung einer Dauernadel in den Beinen stattfinden.

Der am 11. Mai untersuchte Auswurf erweist sich frei von Influenzabazillen, trotzdem Husten und Auswurf vorhanden sind.

1. August. Dyspnoe, Oligurie, Ödeme der Beine. Subjektives Befinden ist ein wenig befriedigender als vorher. Das Sputum zeigt sich frei von Influenzabazillen.

Hier ist auch der 78. Fall Kr . . . herbeizuziehen, bei dem die sehr larvierte Grippe eine subakute Myokarditis bedingte, die rettungslos den Tod herbeiführte.

Bezüglich der Einwirkung der Influenza auf die Nieren ist zu erwähnen, daß während der Pandemie 1889/90 einige Fälle echter Nephritis beschrieben wurden (Sympson [1]). v. Leyden [2]) berichtete ferner über einen Fall von Kapsulonephritis, Strümpell [3]) über 2 Fälle akuter Nephritis, von denen der eine einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter aufwies; Anton [4]) sah unter 100 Fällen von Influenza 2 echte Nephritiden. Krehl [5]) fand letztere in 2·9% der Fälle von Grippe. Rackford [6]) bemerkte in der postpandemischen Periode, daß akute Formen von Nephritis ex Influenza bei Erwachsenen selten, bei Kindern relativ häufig sind. Jean P. Soumaripas [7]) bezeichnete die Nephritis nach Influenza bei Kindern als eine keineswegs seltene Komplikation, welche gewöhnlich in der Rekonvaleszenz auftritt, 3—5 Wochen lang, manchmal auch bis zu einem Jahr andauert. A. Köppen [8]) beobachtete 2 Fälle von Nierenblutung nach Influenza. Debaisieux [9]) sah bei einem 20jährigen Kranken im Anschluß an Influenza renale Hämaturie, welche zu glücklich auslaufender Operation (lumbale Nephrotomie. Nierennaht) Veranlassung gab. Heilung wurde $2^1/_2$ Jahre lang konstatiert. Auch Biermer und Neidhart [10]) berichten über Nierenblutung bei Influenza (Pandemie).

Der einzige, der bisher einen bakteriologischen Beweis erbrachte, war Paulsen. [11]) Derselbe beschrieb einen Fall von vorübergehender Hämoglobinurie; am 14. Tage der Krankheit ließ sich der Nachweis von Influenzabazillen im Sputum führen. Die sieben folgenden, bakteriell gut durchforschten Fälle

---

[1]) E. Mansel Sympson, Acute Nephritis following influenza. Lancet, May 10, 1890, pag. 1012.

[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1890, pag 213.

[3]) Münchner med. Wochenschr., 1890, pag. 92.

[4]) Ibidem, pag. 41.

[5]) Deutsche med. Wochenschr., 1890, pag. 105

[6]) New York med. News, 15. März 1902.

[7]) Annal. de la Policlin. de Paris, 1, 1902.

[8]) Zentralbl. f. inn. Med., 1899, XX. Nr. 18.

[9]) Ann. des mal. des org. gén.-urin, 1898. XVI, pag. 982.

[10]) Die Influenzaepidemie vom Winter 1889/90 im Großherzogtum Hessen. Darmstadt 1890.

[11]) Joh. Paulsen, Beiträge zur Kenntnis der Influenza. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.

(89—95) beweisen die Entstehung akuter und chronischer Nephritis auch unter dem Einflusse der Grippe und erhellen zum Teil das ätiologische Dunkel, welches auf dem Bilde der paroxysmalen Albuminurie ruht (siehe Fall 89 und 91).

89. Fall Kü . . erweckte klinisch den Anschein, als habe man es mit einer tuberkulösen Lungenaffektion zu tun (wiederholte Hämoptysis, im ganzen 11mal, anhaltender Husten, Nachtschweiße, dauernde Schwäche, Abmagerung, Rasselgeräusche in den Spitzen). Die Schwierigkeit der Diagnose in dem Falle erhellt aus der Tatsache, daß nach zweijährigem Bestehen der Krankheit am 28. Februar 1902 in der Charité die Anwesenheit eines Mediastinaltumors mit infauster Prognose und im März 1903 von demselben wissenschaftlichen Forum Spitzenaffektion mit Nierenentzündung angenommen wurde; aber der Verlauf und die Beobachtung des Falles widerlegten beide diagnostischen Hypothesen und der durch einen Zeitraum von $2^1/_2$ Jahren 7mal geführte Nachweis der Influenzabazillen in dem Sputum (absolutes Fehlen der Tuberkelbazillen) bewies mit evidenter Deutlichkeit, daß man es in der Tat mit einer chronischen, in Schüben verlaufenden Influenzaaffektion zu tun habe. Interessant war es, daß bei den Exazerbationen des Prozesses Hämoptysis, vor allem nephritische Reizung und Ödeme zu konstatieren waren, daß wiederholte bronchopneumonische Prozesse und Herzalterationen die Influenzaschübe, die an sich sehr larviert waren, begleiteten. Trotz des etwa einjährigen Intervalles vom März 1901 bis März 1902, der zwar nicht frei von Krankheit war, aber den Influenzabazillennachweis schuldig blieb, bin ich doch von der latenten Anwesenheit der Influenzabazillen überzeugt, da die Wiederherstellung auch in dieser Zeit nur unvollkommen war und eine analoge Latenz der PFEIFFERschen bei ähnlichen Fällen (vgl. die Fälle Nr. 88, 87, 91 u. s. w.) zu konstatieren ist. Wahrscheinlich stammte das negative Befunde zeigende Sputum aus Regionen, wo keine Bazillen vorhanden waren, und beweist das Fehlen epidemischer Grippe oder familiärer Influenza zur Zeit der Exazerbationen das autochthone Aufflammen der von früher her retinierten Keime (vgl. oben).

Das damals 13jährige Mädchen Elisabeth K., welches stets blutleer war und häufig an Migräne gelitten hatte, erkrankte anfangs Februar 1900 zur Zeit starker epidemischer Verbreitung der Grippe an Influenza. Gleichzeitig zeigten die Eltern und die Geschwister typische Bilder von Grippe.

Das Mädchen erholte sich aber im Gegensatz zu den anderen Familienmitgliedern nicht, magerte ab, litt viel an Kopfschmerz, hustete, warf stark aus und blieb hinfällig.

Am 20. März trat Hämoptysis in beträchtlicher Weise auf. Die linke Lungenspitze zeigte Rasselgeräusche.

Am 19. Mai waren Kopfschmerz, leichtes Fieber und große Mattigkeit vorhanden. Am 20. Mai zeigte sich etwas Bluthusten; am 22. Mai wurde Giemen in beiden Spitzen nachgewiesen. Nach einem 5 Wochen lang dauernden Aufenthalt auf dem Lande, der den Allgemeinzustand günstig beeinflußte, ließ sich Mitte August, wo plötzlich Kopfschmerz und Bluthusten aufgetreten waren, trockener Katarrh in der linken Spitze und der linken infraklavikulären Region nachweisen. Das Sputum vom 16. August enthielt Influenzabazillen, Mitte September zeigte sich unter mäßiger Atemnot und bei etwa eintägigem Kopfschmerz

wenig blutiger Auswurf; derselbe enthielt Influenzabazillen und Pneumoniediplokokken, keine Tuberkelbazillen. Fieber war nicht vorhanden. Pneumonische Erscheinungen fehlten vollkommen. Das Mädchen erholte sich schnell, es blieben aber Anorexie, Husten und Neigung zu Nachtschweißen bestehen. Das Krankheitsbild machte den Eindruck einer noch larvierten Tuberkulose.

Am 20. Oktober Bluthusten.

Am 13. Dezember zeigten sich Kopfschmerz und Mattigkeit. Die linke Spitze zeigte mäßiges Trachealatmen.

Am 18. Januar 1901: Prostration. Haemoptisis levis.

Am 30. Januar ergibt die Untersuchung bronchitisches Giemen in der rechten unteren Lungenhälfte.

Am 23. März tritt heftiger Kopfschmerz auf, der drei Tage lang anhält, am 24. März große Hinfälligkeit; am 25. März morgens Bluthusten. Das hämorrhagische Sputum enthält Influenzabazillen, keine Tuberkelbazillen. Giemen in beiden Spitzen und links vorn. Kein Fieber. Allmähliche Besserung. Ende August zeigen sich ohne Cephalalgie Husten, Mattigkeit und wenig Blutauswurf. Trachealatmen in der linken Spitze und infraklavikulär. Das am 2. September untersuchte Sputum enthielt keine Influenzabazillen, keine Tuberkelbazillen.

14. Dezember. Seit 3 Tagen mäßiges Fieber, gestern und heute wenig Hämophysis. Rasseln in der rechten Spitze. Das blutig tingierte Sputum ist frei von Influenza- und Tuberkelbazillen. Langsame Erholung.

Ende Februar 1902 klagt das Mädchen über sehr quälenden, trockenen Husten und Atemnot. In der Klinik wird auf Tumor des Mediastinum anticum die Diagnose gestellt, die von mir auf Grund des bakteriologischen Ergebnisses nicht geteilt wird. Meine Untersuchung ergibt starke Dyspnoe, Cyanose der Lippen und des aufgedunsenen Gesichtes, Cyanose der Fingernägel, sehr beschleunigten Puls ohne Fieber. Der Auswurf ist hämorrhagisch. In dem unteren Abschnitt der rechten Lungen hinten hört man etwas rauhes Atmen. Dämpfung fehlt. Der Leib ist geschwollen, die Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Die Herztöne sind rein. Oligurie. Der Urin, in dieser Zeit zweimal geprüft, enthält wenig Albumen. Unter Digitalis tritt langsam Besserung ein bis auf sehr hartnäckig bleibenden Husten. In der ganzen Zeit ist die Familie gesund. Das Sputum vom 15. März enthält reichlich Influenzabazillen.

Die Besserung macht Fortschritte. Am 3. April zeigt sich nur noch Cyanose. Atemnot beseitigt, leichtes Ödem der Beine; der Husten ist noch stark, besonders morgens. Die Urinmenge ist reichlich. Spur Albuminurie. Allgemeinbefinden, Schlaf und Appetit lassen nichts zu wünschen übrig.

9. April 1902. Seit einigen Tagen Verstärkung des Hustens, mächtige Hämoptysis, Prostration. Dyspnoe, Cyanose der Lippen, Oligurie, Spur Albuminurie.

Am 1. Mai fühlt sich die Pat. recht schwach. Es bestehen Ödeme und Cyanose des Gesichtes, Dyspnoe, Aszites. Oligurie und Anorexie.

In der rechten Spitze und in der rechten Lunge vorn und hinten hört man Rasseln und Giemen sowie unreines Exspirium in der linken Spitze; starker Husten.

Am 20. Mai. Der Husten war bisher sehr heftig. Das Allgemeinbefinden und die Urinsekretion haben sich gehoben. Das Sputum von diesem Tage enthält keine Influenzabazillen, keine Tuberkelbazillen, dagegen reichliches pneumonisches Fibringerinnsel.

Den ganzen Sommer über war Pat. matt, hatte mäßigen Husten, fühlte sich aber sonst wohl. 8. September. Seit einigen Tagen wird über Atemnot und mäßigen Stirnkopfschmerz geklagt. Stiche in der Herzgegend; seit gestern Hämoptysis. Das Gesicht ist mäßig gedunsen. Der Urin enthält Spur Albumen. Der Puls ist ruhig.

In der rechten Spitze und rechten vorderen Brustseite hört man leichtes Giemen bei der Exspiration; in der linken Spitze mäßiges Bronchialatmen. An der Lungenbasis beiderseits wird bei der Inspiration Knarren konstatiert.

Das Sputum vom 9. September enthält Influenzabazillen, aber keine Tuberkelbazillen.

15. September. Starker Stirnkopfschmerz, Husten, Mattigkeit. In der linken Lungenspitze Bronchialatmen. Palpitationes cordis. Herzdämpfung nacht rechts verbreitert. Urin eiweißfrei. Der Husten läßt dann nach.

15. Oktober. Bedeutender Stirnkopfschmerz, Wiederauftreten des Hustens mit mehr Auswurf als vorher; der Auswurf ist bis zum 19. Oktober mit Blutspuren vermischt. Schwellung im Gesicht und Leib, der wieder spärlich gewordene Urin vom 21. Oktober enthält schwache Mengen Eiweiß. Das Sputum vom 22. Oktober enthält weder Influenza- noch Tuberkelbazillen. Trotzdem immer noch bedeutende Schwäche, intensiver Kopfschmerz, wenig Appetit und Husten. Der Urin vom 7. November enthält wieder mehr Eiweiß; Oligurie.

Am 9. Dezember 1902 legt sich die Elisabeth K. wieder nieder, indem mäßiger Bluthusten, Kopfschmerzen, Schwellung des Gesichts, Husten usw. auftreten. Das am 22. Dezember untersuchte Sputum läßt zahlreiche Influenzabazilllen konstatieren.

Anfangs Februar 1903 klagt der Vater des Mädchens über Husten, Heiserkeit und große Hinfälligkeit sowie über intensiven Kopfschmerz und die typische langdauernde Hyperhidrosis.

Vom 5. Februar 1903 an tritt plötzlich wieder migräneartiger Kopfschmerz, heftiger Husten, Herzklopfen, Auswurf, Frost und Hitze auf. Es besteht Cyanose der Lippen und des Gesichtes. Anurie, Ödeme. Der am 7. Februar gelassene Urin enthält Spuren Eiweiß. Das Sputum vom 9. Februar enthält wenig Influenzabazillen.

Elisabeth K. wird von Mitte März 1903 wieder von einem Anfall heimgesucht, der den früheren entsprechend mit Kopfschmerz, Oligurie, Ödem des Gesichts und der Beine, Mattigkeit und lange anhaltendem Husten einhergeht. Rechts unten hinten und in der linken Spitze hört man Rasseln. Urin vom 6. April kein Eiweiß (vgl. den gleichzeitigen, durch Bazillenbefund bestätigten Influenzazustand der Schwester im folgenden Fall).

Im Juli zeigten sich wieder intensiver Kopfschmerz und Albuminurie; es wurde über schlechtes Sehen geklagt. Dann traten Ödeme und Aszites auf.

Im September bildeten sich urämische Erscheinungen aus: intensiver Kopfschmerz, Amaurose, Krämpfe usw. beherrschten das Krankheitsbild. Sie erlag am 4. Oktober 1903.

90. Fall. Die bei der 13jährigen Schwester K. beobachtete Affektion beansprucht großes Interesse. Einmal sehen wir, daß die langjährige Trägerin der Influenzabazillen (Elisabeth K.) für ihre Umgebung gefährlich wird (vgl. z. B. auch Fall 83), daß jene der Schwester eine ihr in mancher Beziehung gleiche, aber seltene Affektion übermittelte, deren Influenzanatur sich dann auch im weiteren Verlaufe bakteriologisch feststellen ließ. Die beiden Schwestern schliefen längere Zeit in einem Bette zusammen.

Am 25. November 1902, kurz vor der bei der Schwester anfangs Dezember auftretenden Attacke, zeigte sich ein Symptomenkomplex, der etwa 14 Tage lang bestand. Es waren Kopfschmerzen, Fieber, Hinfälligkeit, heftiger Husten, Blutauswurf zu konstatieren. Der Urin war eiweißfrei. In dem am 12. Krankheitstage untersuchten Sputum (am 6. Dezember 1902) konnten keine Influenzabazillen nachgewiesen werden

Das Mädchen blieb in der Folgezeit andauernd matt. Am 16. Februar 1903 trat Kopfschmerz, Mattigkeit, heftiger Husten, Anorexie auf. Es läßt sich beträchtliche Leberschwellung nachweisen. Etwa 3 Wochen später zeigt sich bedeutendes Ödem des Gesichtes und der Beine; es schließen sich Hämoptysis und Dyspnoe an. Aszites wird nachweisbar. Die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitert. Die Herztöne haben unreinen Klang (Perikarditis). Man hört Rasseln in der rechten Lungenspitze, aber keine Rhonchi. Der Urin enthält Eiweiß. Das am 31. März, also 6 Wochen nach Beginn des letzten Anfalles, 4 Monate nach Einsetzen der Krankheit überhaupt untersuchte Sputum enthält wenig Influenzabazillen. Die blutige Expektoration hält bis zum 3. April an. Der Urin vom 6. April enthält nur noch Spuren Eiweiß. Sie klagt viel über Kopfschmerz, mäßigen Appetitmangel, wenig Husten.

Nach einem leidlich verbrachten Sommer trat anfangs November ein Anfall auf, der dem bei der Schwester beobachteten völlig identisch war: Husten mit blutigen Expektorationen, Kopfschmerz, Erbrechen, Anorexie. Im Urin findet sich Eiweiß. Auch hier scheint sich chronische Nephritis zu entwickeln.

Die folgende Beobachtung ist dadurch interessant, daß der viermalige, in Intervallen von 9 Monaten bzw. sechs Monaten auftretende Influenzaanfall, der ohne die bakteriologische Untersuchung ätiologisch als solcher nicht zu deuten gewesen wäre, jedesmal in Form eines akuten nephritischen Schubes zur Erscheinung kam. Die Retention der Influenzabazillen begründe ich mit der Ähnlichkeit der Krankheitsanfälle und dem auch in Intervallen nicht ganz intakten Gesundheitszustande her, bei dem freilich die Albuminurie in der Zwischenzeit fehlte. Die Auslösung der Nierenreizung dagegen wird dann verständlich, wenn man erfährt, daß Pat. vor 7 Jahren eine schwere Nephritis durchzumachen hatte, die ich selbst behandelte.

91. Fall. Der 17jährige Emil Schn . . . hatte vor 7 Jahren (1893) urämische Eklampsie, Pleuritis und Nephritis, welche allmählich zur Heilung kam, so daß er seit Jahren kein Eiweiß im Urin aufwies. Juli 1898 zeigte sich Influenza mit anschließendem bronchopneumonischen Prozeß, der nach einem längeren Aufenthalt auf dem Lande zur Ausheilung gelangte.

Am 1. Februar 1901 trat plötzlich mäßiges Fieber von kurzer Dauer auf, es bestanden leichte Scheitelkopfschmerzen, geringer Halsschmerz, Mattigkeit und Husten. Der früher normale Urin enthielt viel Eiweiß. Ohne die am 2. Februar vorgenommene Sputumuntersuchung würde man auf einen ätiologisch dunklen akuten nephritischen Schub geschlossen haben. Der Urin enthielt viel Eiweiß, das mikroskopische Bild erwies zahlreiche rote Blutkörperchen, vereinzelte hyaline Zylinder, vereinzelte Nierenepithelien, Fettkörnchen; freilich waren weder Influenza- noch Tuberkelbazillen in dem Harn zu konstatieren. Dagegen ergab die Sputumuntersuchung die Anwesenheit von Influenzabazillen ohne Vorhandensein von Tuberkelbazillen.

Bereits 18 Tage später enthielt der Urin nur noch Spuren Eiweiß; am 27. Februar war bei mäßig vorhandenem Husten das Befinden leidlich. Bis zum Juni dauerte der Husten an, dann verlor er sich ebenso wie der Eiweißgehalt im Urin.

Am 24. Oktober 1901 stellten sich plötzlich kurzdauerndes Fieber, Unwohlsein und mäßiger Kopfschmerz ein, die nach einigen Tagen ziemlich verschwanden, aber Mattigkeit, Husten und Anorexie noch länger bestehen ließen. Der am 24. Oktober gelassene Urin enthielt reichlich Blut und Eiweiß. Das am 5. November, also 12 Tage nach Beginn des skizzierten Anfalles untersuchte Sputum enthielt Influenzabazillen! Der Eiweißgehalt des Urins verlor sich nach zirka 10 Tagen vollkommen.

Nunmehr war mit Ausnahme von Schnupfen und blasser Gesichtsfarbe der Zustand des Pat. während annähernd eines halben Jahres ein leidlicher, als sich am 4. Mai 1902 plötzliche Schwäche zeigte, über Kopfschmerz, Leibdruck und Husten geklagt wurde; es war Appetitlosigkeit vorhanden; dagegen fehlten Frosterscheinungen und Fieber. Diarrhöe in mäßiger Form. Der am 5. Mai untersuchte Urin zeigte mäßigen Eiweißgehalt. Am 10. Mai Wohlbefinden bis auf Stirnkopfschmerz und Husten.

Das am 11. Mai untersuchte Sputum enthielt wenig Influenzabazillen. Am 1. Pfingsfeiertag, der sehr regnerisch und kühl war, am 18. Mai, machte Pat. einen Ausflug nach Freienwalde. Er gab an, daß er sich erkältet habe. Abends stellte sich Fieber ein. Am 19. Mai war die Temperatur bereits nur 37·8; er klagte mäßig über Halsschmerz, Husten, Auswurf und Schmerz im Leibe. Der jetzt blutige Urin enthielt viel Eiweiß. 20. Mai. Temperatur 37·0. Der am 22. Mai untersuchte Auswurf enthielt Influenzabazillen und Streptokokken.

Nach 7tägiger Bettruhe war am 26. Mai Wohlbefinden; hin und wieder mäßiger Kopfschmerz, leidlicher Appetit, mäßiger Auswurf. Der ganz klare Urin zeigte Spuren Eiweiß. Am 30. Mai noch Mattigkeit vorhanden, sowie Spuren von Eiweiß im Urin, die ebenfalls am 3. Juni und 13. August noch nachweisbar sind.

Es verschwindet für einige Wochen das Eiweiß vollkommen, dann aber zeigt sich, wie die häusliche Kontrolle es lehrte, immer noch eine Spur Eiweiß, wie ich mich z. B. selbst am 23. April 1903 überzeugte, wo Wohlbefinden vorhanden war. Freilich ist das Aussehen immer noch anämisch und Husten ist häufig vorhanden.

Der folgende Fall Ho .... ist einmal durch das Auftreten der Influenza während einer anderen akuten Krankheit, sodann durch Symptome larviert, welche man nur unter Berücksichtigung der soeben geschilderten Fälle auf Influenza beziehen konnte.

92. Fall. Frau Ho ... wurde am 15. Oktober 1902 von einer Angina follicularis heimgesucht. Bereits am 17. Oktober war wenig Eiweiß im Urin vorhanden. Am 23. Oktober trat ein mäßiges Anginarezidiv auf, dem sich am 26. Oktober ein akuter Gelenkrheumatismus anschloß; am Tage vor dem Ausbruch der gelenkrheumatischen Schmerzen war im Urin eine Spur Eiweiß vorhanden. Am 10. Dezember, als bereits die Albuminurie längst geschwunden und Wohlbefinden eingetreten war, zeigten sich bei Frau Ho ... plötzlich Fieber, Husten und Kopfschmerz, aber in relativ mäßigem Grade, so daß klinisch die Diagnose Influenza nicht sicher war; 6 Tage nach dem Anfalle war reichlich Eiweiß vorhanden, und die am 9. Tage (am 18. Dezember) vorgenommene Sputumuntersuchung ergab die Anwesenheit vereinzelter Influenzabazillen. Tuberkelbazillen fehlten. Die Albuminurie verschwand in 5 Wochen.

Interessant war es, daß sowohl die Angina follicularis als auch die larvierte Grippe Albuminurie bedingten; interessant war es weiterhin, daß sich bei der erwachsenen Tochter dasselbe Krankheitsbild mit analogen Komplikationen, die bezüglich der Nierenaffektion bedeutender waren, wiederholte. Sie bekam zu gleicher Zeit mit der Mutter, im Dezember 1902, einen Grippeanfall; dann trat am 10. Januar 1903 Angina follicularis auf und einige Tage später war das Bild einer akuten Nephritis, wie Oligurie, Ödem des Gesichtes, des Leibes und der Beine, intensiver Kopfschmerz, hämorrhagischer Urin konstatierbar. Die Albuminurie bzw. Hämoglobinurie blieb wochenlang reichlich; als Beweis, daß die Grippe hier mit in Betracht zu ziehen war, geht daraus hervor, daß Pat. Mitte Februar eine typische Influenza-Otitis media suppurativa, die zur Spontanperforation führte, akquirierte.

93. Fall. Fall von typischer, akut entstandener Nephritis mit sekundärer Herzaffektion.

Der bis zu Weihnachten 1902 gesunde Briefträger Ni . . ., 60 Jahre alt, gab an, daß er zu dieser Zeit einen Grippeanfall hatte, sich aber doch nicht vom Dienste abhalten lassen wollte. Es stellten sich Luftbeschwerden ein, der Appetit versagte und die bedeutende Schwäche bedingte es, daß er Mitte Januar zu Hause blieb. Das am 25. Januar untersuchte Herz zeigt systolisches Geräusch an der Herzspitze. Mäßige Dilatation nach links. Dyspnoe. Lunge ist intakt. Der Urin ist blutig, enthält reichlich Eiweiß. Das am 19. Januar untersuchte Sputum (zirka 25. Tag der Erkrankung) enthält Influenzabazillen. Am 2. Februar ist noch Albuminurie, Anorexie und Husten vorhanden. Am 2. März läßt sich noch Spur Eiweiß nachweisen, der Husten ist quälend

und ungelöst, Atemnot besteht noch, die Mattigkeit ist bedeutend, das Geräusch an der Herzspitze ist deutlich.

Am 17. April. Die Mattigkeit ist noch beträchlicher, besonders seit den letzten drei Wochen; er klagt über innerliche Hitze, dagegen nicht über Kopfschmerz, der auch während des ganzen Verlaufes der Krankheit gefehlt hat. Luftbeschwerden sind bedeutend, das Geräusch an der Herzspitze ist ausgeprägt. Puls 100 ohne Fieber. Der Urin ist etwas hämorrhagisch.

28. April. Bedeutende Zunahme der Schwäche ohne Fiebererscheinungen. Bei dem subjektiven Gefühl innerer Hitze fühlt sich die Haut kühl an. Anorexie, Oligurie. Herztöne matt, Puls 108. Kein Hydrops.

Mai. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus trotz energischer Anwendung von Digitalis, Strophantus usw.

94. Fall. Fr. Ta . . ., zeigte vom 7. Monate der Gravidität an Ödem der Beine und der Labien bei Wohlbefinden und Fehlen von Albuminurie. Gleich nach der Entbindung (22. September 1902) trat plötzlich Kopfschmerz, linksseitiger Brust-, und Kreuzschmerz, Dyspnoe, Herzklopfen und sehr heftiger Husten auf. Der Urin war spärlich und zeigte mäßigen Eiweißgehalt am 8. Oktober. Das am 9. Oktober, also am 18. Tage des Anfalles untersuchte Sputum ergab die Anwesenheit von Influenzabazillen.

Am 17. Oktober waren bei mäßigem Eiweißgehalt des Urins und Intaktheit des Herzens Schwäche und die typische Hyperhidrosis sowie Retinitis albuminurica nachweisbar, welche nur linksseitig auftrat. Ödem des Gesichtes. Hyperhidrosis.

6. November. Seit 8 Tagen wieder heftiger Kopfschmerz, Frost, Prostrationsgefühl, Husten und Auswurf. Die Sehkraft ist auf dem linken Auge stark herabgesetzt. Der Urin enthält reichlich Eiweiß. Kein Ödem.

Das am 10. November untersuchte Sputum enthält keine Influenzabazillen mehr, dagegen zahlreiche Streptokokken.

13. November. Viel Albumen im Harn, Anorexie, viel Husten.

16. November. Das Sputum ist frei von Influenzabazillen. Der am 20. November und im Dezember untersuchte Urin zeigt noch Eiweiß, das sich dann im Januar langsam verliert. Besserung des Allgemeinbefindens und der Sehkraft.

10. Februar 1903. Die Sehkraft auf dem linken Auge ein wenig herabgesetzt, der Urin enthält noch eine Spur Eiweiß.

Ohne die anderen Fälle von Influenzanephritis (89—93) würde man hier selbst den positiven Influenzabazillenbefund gar nicht mit der Nierenentzündung in inneren Konnex zu bringen geneigt sein.

95. Fall. Der 62jährige H. Fä . . . ., der im Juli 1901 eine typische Influenzaattaque durchmachte, wurde Mitte Dezember von einem zirka 24 Stunden dauernden Komaanfall heimgesucht, dem eine auffallende Mattigkeit folgte. Spur Albumen in dem Urin. Ein ähnlicher Anfall trat dann Ende Januar 1903 auf.

5. September 1903. Seit einigen Tagen zeigt sich ohne Vorhandensein von Kopfschmerz und Fieber, bei mäßigem Husten starke ödematöse Schwellung der Beine, die nun nicht mehr zurückging.

Das Sputum von dem 9. September enthielt Influenzabazillen, der Urin große Quantitäten Eiweiß, die nun bis zu dem an dem 24. November eintretenden Tode in gleichen Mengen zur Ausscheidung gelangten; der Exitus wurde durch Pneumonie bedingt; in dem Sputum von dem 18. November fanden sich Pneumokokken, keine Influenzabazillen.

Wenn in den Fällen von Albuminurie und Nephritis, die wir besprochen haben, die bakteriologische Untersuchung nicht gemacht worden wäre, so könnte man, falls man diesen Standpunkt für berechtigt hielte, wie es z. B. L. Strasser [1]) tut, diese Paradigmata als Beweise für die Behauptung aufführen, daß Erkältung eine bis dahin gesunde Niere krank zu machen bzw. die Prädisposition zum Entstehen einer echten Nephritis zu schaffen oder wenigstens, wie es nach Strasser heißt, eine paroxysmale Hämoglobinurie herbeizuschaffen sicher imstande wäre. Denn im 91. Falle Sch ... ging dem Anfalle von Hämoglobinurie am 19. Mai 1902 unmittelbar eine Erkältung voraus, und es zeigten sich auch Symptome der Refrigeration, wie Halsschmerz, Husten und Auswurf. Auch bei den anderen Anfällen nephritischer Reizung gingen Erkältungserscheinungen, wie Halsschmerzen, Husten und Schnupfen mit dem Einsetzen des Nierenentzündungsanfalles einher.

Im 92. Falle Ho ... schien auch ein Symptomenbild, das mancher für refrigeratorisch aufgefaßt hätte, die Albuminurie zum Entstehen zu bringen.

Im 94. Falle Ta ... konnten die Erkältungsmöglichkeiten, welche bei den Entbindungen genugsam vorkommen, die Nephritis ins Rollen gebracht haben.

Aber, wie bewiesen, sehen wir, daß diese scheinbaren Erkältungsaffektionen Influenzen waren, daß jene Erkältungssymptome nicht auf Wärmeentziehungseinflüsse, sondern auf die Anwesenheit der Influenzaerreger zurückzuführen sind und nur hie und da z. B. in einem, dem erstgenannten Falle, ein einziges Mal die nur auslösende Einwirkung der Refrigeration fraglos in Betracht kommt, nachdem freilich soeben erst die durch alleinige Influenzawirkung entstandene nephritische Reizung abgeklungen war. [2]) Jedenfalls ist aus den nachfolgenden Fällen zu ersehen, daß unter gewissen Umständen Influenza Nephritis erzeugt, daß jene relativ häufig zyklische, d. h. transitorische Albuminurien bedingt, daß, wenn die Pfeiffer'schen Bazillen die Neigung haben, im Organismus retiniert zu bleiben wie im 89. Falle Kü ..., auf diese Weise eine chronische Nephritis unterhalten werden kann.

Die nächsten drei Fälle bringen Paradigmata, die sicher noch vielen Varianten entsprechen und die Beeinflussung des kranken Zentralnervensystems durch Influenzabazillen demonstrieren.

---

[1]) A. Strasser, Erkältung und Abhärtung. Deutsche Klin. am Eingange d. XX. Jahrhunderts, I.

[2]) Vgl. J. Ruhemann, Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, 1903, VII, Heft 6.

Wenn auch diesbezüglich einiges Material in der Literatur vorhanden ist, so fehlen meist bei dem Mangel des Influenzabazillennachweises die strikten hier zu verlangenden Argumente des wirklichen inneren Konnexes; dafür kann ich wenigstens zwei Fälle (96 und 97) anführen, bei denen im Sputum Influenzabazillen gefunden wurden. A. PFUHL [1]) beobachtete die PFEIFFERschen Bakterien in den Blutgefäßen des Hirns und seiner Häute, NAUWERCK [2]) wies jene bei Encephalitis ex Influenza im Ventrikelwasser nach usw.

96. Fall. H. Gru . . ., 63 Jahre alt, hatte vor 8 Jahren einen Schlaganfall mit Hemiplegie, in dessen Gefolge sich Erscheinungen von Erweichung des Herdes einstellten, Abnahme des Gedächtnisses, der Energie, der Denkfähigkeit. Spastische Erscheinungen fehlten. Im Sommer 1902 traten vorübergehend Krampfanfälle und Zustände von Ohnmacht ein. Im Oktober zeigte sich drei Wochen lang Prostration, Anorexie und Ziehen in den Gliedern. Dann wieder waren Apathie, Neigung zum Weinen und übermäßige Eßlust vorhanden.

16. Januar 1903. Seit 8 Tagen zeigen sich Zuckungen in den Extremitäten. Heute stellen sich starke Zuckungen ein, welche 24 Stunden lang andauern und mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Dabei ist leichter Katarrh zu konstatieren.

17. Januar. Wiederkehr des Bewußtseins, wenn auch nicht völlige Klarheit. Mäßiger Kopfschmerz, Husten.

18. Januar. Das Sputum enthält wenig Influenzabazillen, viel Pneumokokken. Nachts $^1/_2$3 Uhr bis zum 19. Januar morgens 9 Uhr treten bei tiefem Koma alle 5 Minuten sehr heftige, über die Extremitäten verbreitete Krämpfe auf.

Das Koma hält bis zu dem am 21. Januar erfolgenden Tode an, der durch Lähmung der medullären Zentren erfolgt (Blutung in einen Erweichungsherd).

Die Möglichkeit, daß es sich in dem weiter anzuführenden Falle um einen encephalitischen Prozeß gehandelt habe, findet in einigen Analogiebeobachtungen, die in der Literatur bekannt geworden sind, einen gewissen Anhalt (FÜRBRINGER, VIRCHOW, NAUWERCK).

97. Fall. 42jähriger H. Mü . . ., stets gesund bis auf häufige Kopfschmerzen, welche im Zusammenhang mit Obstipation stehen sollen, fällt am 30. September 1902, morgens um 4 Uhr auf einem Geschäftsgange plötzlich um und wird besinnungslos nach Haus geschafft.

30. September. Bei der Untersuchung um 8 Uhr morgens zeigt sich starke Benommenheit; von Zeit zu Zeit schlägt er mit den Händen um sich, faßt krampfhaft mit beiden Händen nach dem Kopfe, als hätte er intensive Kopfschmerzen, reißt die Eisblase, die aufgelegt wird, immer wieder ab. Trotz seines lethargischen Zustandes anwortet er auf Be-

---

[1]) A. PFUHL, Bakteriologischer Befund bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems im Verlauf von Influenza. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 39 und 40. — Derselbe, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 29.

[2]) NAUWERCK, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr, 1895, Nr. 25.

fragen, streckt die Zunge gerade heraus. Die Haltung der Augen ist starr; er bewegt sie nicht seitlich. Die Pupillen sind gleich groß, reagieren auf Licht. Er hat Urin unter sich gelassen. Beide Kniephänomene sind sehr gesteigert, links noch mehr als rechts. Fieber fehlt. Der Puls ist ruhig.

1. Oktober. Starke maniakalische Erregung. Er will mit Gewalt aus dem Bett aufspringen und kann nur durch bedeutende, 2mal am Tage applizierte Morphiuminjektionen beruhigt werden. Mäßiger Husten.

2. Oktober. Stat. idem. 3 Morphiuminjektionen sind notwendig. Das Sputum enthält gegen jede Erwartung Influenzabazillen!

3. Oktober. Er springt wiederholt zum Bette heraus, wirft die Möbel um, deliriert, ist unklar, ohne daß nur eine Spur von Fieber vorhanden ist.

4. Oktober. Er wird in die Charité übergeführt und am 4. Dezember von dort gebessert entlassen, ohne daß daselbst eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

8. Dezember. Rechter Facialis paretisch. Rechter und linker Arm sind schwach. Hie und da wird über Kopfschmerz geklagt. Die Sprache ist schwerfällig.

24. März 1903. Seine Klagen beziehen sich auf Schmerzen in der rechten infraskapularen Gegend und Wirrheit im Kopfe. Beim Gehen fühlt er schnell Müdigkeit. Kein Romberg. Patellarreflexe beiderseits gesteigert mehr links als rechts. Schwindel fehlt, das Sehen ist herabgesetzt, Sprache ist dysarthrisch.

5. Juni. Wenig Kopfschmerz gehabt. Rechter Facialis paretisch. Rechter Arm und linkes Bein zeigen geringe grobe Kraft. Schwindel tritt häufig beim Gehen und seitlichen Drehungen des Kopfes auf, Schmerzen in der linken infraskapularen Gegend.

Zur Illustrierung der deletären Wirkung der Influenza auf bestehende Läsionen des Zentralnervensystems führe ich noch einen Fall von syphilitischer Spinalaffektion an.

Frau Ha . . ., 36 Jahre alt, akquirierte vor 8 Jahren von ihrem Manne Lues, sie gebar damals ein totfaules Siebenmonatskind; drei Monate post partum stellte sich ein Exanthem ein. 3. Februar 1903: Seit einem und einem halben Jahre ist das Gehen immer schwieriger geworden, die Unsicherheit ist so groß, daß sie sich immer nur mit jemand Arm in Arm vorwärtsbewegen kann. Doppeltsehen seit vierzehn Tagen. Bei prompter Pupillenreaktion fehlen die Kniephänomene. Papillen etwas blaß, linke Ptosis. Gürtelschmerz, Ataxie der auch in ihrer groben Kraft geschwächten Beine. Sensibilität der Beine herabgesetzt. Durch Injektionen von Hg besserte sich das Doppeltsehen, die Ptosis, Kopfschmerz und die Ataxie, als nach zirka zehn dieser Einspritzungen plötzlich Fieber, Kopfschmerz, Husten. Anorexie, Bronchitis, große Mattigkeit eintraten; dieser zirka 3 Wochen dauernde Zustand verschlimmerte die Rückenmarksaffektion derartig, daß sie auf weitere 4 Wochen nicht imstande war, das Bett zu verlassen und erst nach weiteren zwei Monaten kaum den Status erreichte, den sie vor der Injektionskur innegehabt hatte. Wenn auch der Nachweis der Influenzabazillen nicht erhoben wurde, so ließ das Bild der akuten Verschlimmerung die Diagnose „Influenza“ kaum zweifelhaft erscheinen.

III. KAPITEL.

Influenza und Tuberkulose.

Bezüglich des Einflusses der Influenza auf die Schwindsucht habe ich meine Anschauungen bereits in dem Buche „Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose“ [1]) niedergelegt und durch kasuistisches Material erhärtet. Es kommt mir nun darauf an, dieses durch Hinzufügen der durch bakteriologische Prüfung beweiskräftiger erscheinenden Fälle zu erweitern und zu vervollständigen.

Die ersten fünf Fälle (Nr. 98—102) betreffen solche Lungenphthisen, bei denen es sich um unkomplizierte Tuberkulose handelt und bei siebenmaliger Untersuchung keine Influenzabazillen gefunden wurden. Mit Ausnahme des Falles Nr. 100, welcher ziemlich schnellen Ablauf zum Tode zeigte, wiesen die anderen spontanen Stillstand, ja vollkommene Ausheilung wie bei Fall Nr. 99 auf, der in den zwei seiner letzten Hämoptysis folgenden Jahren von zwei Lebensversicherungsanstalten aufgenommen wurde. Dabei war unter den Fällen ein mit so schweren Erscheinungen einhergehender wie Fall Nr. 98, der wiederholt heftige Hämoptoen gehabt hatte, das letztemal so foudroyant, daß ein Davonkommen mit dem Leben damals höchst aussichtslos erschien. Der negative Ausfall der Sputumuntersuchungen bezüglich der Anwesenheit von Influenzabazillen war damit zu erklären, daß zu der Zeit der bakteriologischen Prüfung klinisch auch keine Grippeerscheinungen vorhanden waren.

Anders liegt es bei den 13 Beobachtungen (Nr. 103—115). Hier trifft man bei allen positive Befunde, und zwar 22mal unter 30 Untersuchungen, wobei in zwei Fällen (Nr. 107 und 111) je viermal innerhalb 6 bzw. 8 Monaten Influenzabazillen nachgewiesen wurden, bei 2 Fällen (Nr. 104 und 110) je zweimal.

Die 13 Fälle lassen sich in 2 Gruppen gliedern, von denen die erste (Fälle Nr. 103—108) Paradigmata beibringt, wo bei bestehender Lungenphthise der Grippeanfall einen erheblichen akuten Progreß des Leidens sowie eine dauernde Verschlimmerung bedingt. In dem Falle (Nr. 107) sehen wir bei andauerndem Persistieren der Influenzabazillen (Nachweis derselben 6. August, September 1901, 17. Januar und 13. Februar 1901) einen kräftigen Mann unaufhaltsam der Auflösung entgegengehen, indem der lokale Zustand der Lungen einer schnellen Destruktion unterlag.

Meist war der Grippeanfall klinisch recht larviert, nur durch Kopfschmerz, plötzliche Mattigkeit, Anorexie angedeutet. Prägnanter erwies sich der Anfall in Nr. 104, wo neben heftigem Fieber nephritische Reizung (vgl. die Fälle Nr. 89—95) vorhanden war, ferner in dem Falle Nr. 106; hier wurde der Charakter der Fieberattacke sowohl durch den bakteriologischen Nachweis als

[1]) Verlag von G. Fischer, Jena 1900.

auch durch die vorangehende typische Erkrankung der Ehefrau als Influenza deutlich gekennzeichnet.

In den Fällen Nr. 109—115 spielt die Influenza die Rolle des Agent provocateur der Lungentuberkulose bei Leuten, welche vorher weder subjektiv noch objektiv eine Brustaffektion aufwiesen. Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß die Influenza den Stein ins Rollen brachte, der häufig nicht mehr aufzuhalten war. In einigen Fällen, z. B. Nr. 110, 111, 113 (auch im bereits besprochenen Falle Nr. 107) war wohl eine unregelmäßige Lebensweise, Abusus spirituosorum, zum Teil Exzesse in venere mitbegünstigend für die Entstehung des Lungenleidens. Fast durchweg sehen wir in den Fällen, wo die Influenza die Auslösung der offenkundig werdenden Tuberkulose bildet, relativ schnellen Fortschritt, zum Teil infausten Verlauf, z. B. in den Fällen Nr. 109, 111, 113, 114 und 115.

Wenn ich auch auf Grund meiner Erfahrungen SPENGLER[1]) das Zugeständnis mache, daß es auch unkomplizierte Tuberkulosen, also solche gibt, bei denen nur Tuberkelbazillen und keine mischinfizierenden Mikroorganismen vorkommen und bei denen sich der Verlauf völlig ähnlich den Mischinfektionen sehr akut, eventuell subakut gestaltet, wenn ich auch den Ausspruch unterschreibe, daß es nur einen kleinen Teil unkomplizierter Tuberkulose gibt, so muß ich dagegen der Meinung widersprechen, die auch von SCHABAD[2]) geteilt wird, daß der Mischinfektion an sich wenig Wert beizumessen wäre, daß jene prognostisch nicht eine infauste Bedeutung habe. So weit der Befund von Influenzabazillen in Betracht kommt, ist bei positivem Ergebnis der Verlauf ungünstiger, als wenn jene bei wiederholten Schüben nicht nachgewiesen werden. Ebenso meine ich, daß die Anwesenheit von Pneumokokken sowie sonstigen Eitererregern der Ausheilung geringere Chancen geben als die alleinige Präsenz der Tuberkelbazillen.

Natürlich spielt hier das Alter eine große Rolle. So ist oft die Mischinfektion bejahrter Phthisiker weniger deletär als die Reininfektion jüngerer Individuen.

Zunächst werden Fälle geschildert, bei denen keine Influenzabazillen nachgewiesen werden konnten (Nr. 98—102).

98. Fall. 38jähriger Schneider H. Bu . . ., der wenig hustete, wurde im Jahre 1892 und 1897 von heftiger Hämoptoe heimgesucht. Er hatte immer blasses Aussehen, nahm aber an Körpergewicht nicht ab. In der Nacht vom 23. zum 24. August 1900 trat eine so heftige Lungenblutung ein, daß er am 24. August kollabierte und nur durch fortlaufende Kampferinjektionen über Wasser gehalten werden konnte. Abends um 3 und um 7 Uhr wieder Blutungen. Kopfschmerz, Hitze. Nachts Sekaleextrakt- und Kampferinjektionen.

Am 25. August Kopfschmerz, Fieber und Brennen im Halse. Puls 120. Das hämoptoische Sputum enthält weder Tuberkel- noch Influenzabazillen.

---

[1]) SPENGLER, Über Lungentuberkulose und bei ihr vorkommende Mischinfektionen. Zeitschr. f. Hygiene, 1894, Bd. XVIII, pag. 343.

[2]) SCHABAD, Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. XXXIII, pag. 5 u. 6.

Pat. gewinnt sehr langsam seine Kräfte wieder.

13. Dezember. Blutfasern im Sputum. Rechte Lungenspitze zeigt Trachealatmen und tympanitischen Perkussionsschall, wenig Husten. Das Sputum enthält keine Influenza- und Tuberkelbazillen.

Er geht in ein Lungensanatorium auf ein halbes Jahr, daselbst werden Tuberkelbazillen im Auswurf gefunden. Von da entlassen, bleibt er arbeitsfähig und nimmt an Gewicht zu.

24. November 1902. In der rechten Spitze Trachealatmen. Er gebraucht fortlaufend Guajakol und bleibt bis zum Sommer 1903 gesund und arbeitsfähig.

99. Fall. 28jähriger H. Kr . . ., hatte seit dem Jahre 1897 einige mäßige Hämoptysen, die zweimal etwas heftigeren Charakter zeigten, ohne daß jemals Fiebererscheinungen oder Nachtschweiße beobachtet wurden. So war im Frühjahr 1897 eine leichte Hämoptysis vorhanden. Im Juli 1899 trat letztere etwas intensiver auf. An der Lunge war physikalisch nichts Abnormes nachweisbar. Im Juni 1900 zeigte sich eine mäßige Hämoptoe. Im August wurde das Sputum auf Influenza- und Tuberkelbazillen geprüft, es fanden sich nur wenig Tuberkelbazillen. Im Juli 1901 wiederholte sich die Hämoptoe. Im August ließ sich ganz leichter Katarrh der linken Spitze nachweisen. Die Untersuchung des Sputum war negativ bezüglich der Anwesenheit von Influenzabazillen. Tuberkelbazillen ließen sich nur in geringer Zahl nachweisen.

Seitdem blieb Pat. bis zum Sommer 1903 frei von Anfällen, nahm an Körpergewicht erheblich zu und erfreute sich ungestörter Gesundheit, so daß der Prozeß klinisch und anatomisch als abgelaufen zu betrachten ist.

100. Fall. 24jährige Fr. Jä . . ., hustet seit Februar 1901 (Influenzazeit). Sie hatte bis zum Januar 1900 während $1^1/_2$ Jahren ihren 17jähr. Bruder gepflegt, der in dieser Zeit an Schwindsucht krank war und daran zugrunde ging.

Im April weilte sie 14 Tage lang in Buckow, blieb dann in Schlesien. Sie magerte zusehends ab. Im August klagte sie über Schmerzen vorn in der Brust, Zunahme des Hustens und Scheitelkopfschmerzen.

16. August 1901. In der rechten Spitze zeigt sich mittelgroßblasiges Rasseln.

21. August. Im Sputum waren nur Tuberkelbazillen, aber keine Influenzabazillen vorhanden.

Ich verlor die Pat. aus den Augen. Nach Angabe des Mannes ging der Lungenprozeß langsam aber stetig vorwärts. Sie starb am 26. Oktober 1902.

101. Fall. 33jährige Fr. No . . ., stammt aus gesunder Familie, hatte nie Lues, keinen Abort und keine Kinder, war stets wohlauf.

Um Weihnachten 1900 erkrankte sie unter Frost, Fieber, Kopfschmerz und Husten, welcher sich progressiv verschlimmerte und zu reichlicher Expektoration führte. Sie magerte ab, es stellten sich Nachtschweiße ein.

8. April 1901. Seit 4 Wochen zeigt sich abendliche, leichte Temperatursteigerung um 37·8° C herum. In der linken Lungenspitze, deutlicher hinten als vorn läßt sich auf der Höhe der Inspiration Knacken nachweisen. 100 Pulse in der Minute. Das Sputum vom 8. und 9. April ent-

hält keine Influenzabazillen, aber zahlreiche Tuberkelbazillen.

Seit dem 11. April anginöser Druck im Halse, sehr geringer Appetit, heftiger Husten, sehr ausgesprochene Nachtschweiße.

Auffallend ist es, daß ihr stets gesunder Mann seit dem 14. April Kopfschmerz, Fieber, rheumatoide Brustschmerzen aufweist.

Unter Gebrauch von Sirolin blieb der Sommer erträglich für die Patientin, die ich dann aus den Augen verlor.

102. Fall. Der 32jährige Oberpostassistent Kl . . . akquirierte vor 4 Jahren linksseitige Lungenentzündung, die ihn auf $2^1/_2$ Jahre in seinem Kräftezustand sehr schädigte. Seit $1^1/_2$ Jahren fühlte er sich wohl. Vor Weihnachten stellte sich nach angeblicher Erkältung hartnäckiger Husten ein. Seit 3 Wochen traten Nachtschweiße auf, seit einigen Tagen klagte er über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Fieber war nicht vorhanden.

Bei dem anämischen, mageren Pat. zeigte sich in der linken Spitze vorn und hinten nur unbestimmtes Atmen. Das Sputum wies wenig Tuberkelbazillen, aber keine Influenzabazillen auf (25. März 1903). Nach einigen Wochen fühlte sich Pat. kräftig, arbeitsfähig und frei von Husten.

Die folgenden Beobachtungen (Fälle Nr. 103—115) betreffen Tuberkulosen, bei denen der Nachweis der Influenzabazillen zu führen war.

Sehr bezeichnend läßt sich zunächst folgende Beobachtung verwerten, welche ich bereits in meinem Buche: „Ätiologie und Prophylaxe der Lungentuberkulose“ [1]) anführte. Bei jener dokumentierte sich der mit heftiger Hämoptoe einhergehende Fortschritt einer Lungenschwindsucht klinisch durch kein anderes auf Influenza hindeutendes Symptom als durch einen ganz mäßigen linksseitigen Kopfschmerz. Aber der kurz nach dem Blutsturz eruierte Nachweis der Influenzabazillen bestätigte in Wirklichkeit die Influenzanatur der Cephalalgie und bewies die für die Auslösung der Exazerbation maßgebende Aktion der Grippeerreger.

103. Fall. 50jähriger H. Lö . . ., der bereits wiederholt Anfälle von Lungenblutungen gehabt hatte und fortgeschrittene Phthise zeigte, klagte seit einigen Tagen über mäßigen Kopfschmerz in der linken Stirnseite, als er am 29. August 1900 (nach $1^1/_2$ Jahren Pause) mehrere Tassen Blut auswarf. Dieses Blut und das vom Tage vorher expektorierte schleimig-eitrige Sputum ergab die Anwesenheit zahlreicher Tuberkelbazillen. Bis zum 5. September wiederholten sich die Lungenblutungen in mehr oder weniger starken Schüben. Fieber war nicht vorhanden, es ließ sich eine ziemlich bedeutende Kaverne in der linken Lungenseite nachweisen. Das am 9. September gelieferte, blutfreie, eiterähnliche Sputum zeigte nun zahlreiche Tuberkelbazillen und Influenzaerreger, aber keine Streptokokken. Der sehr heruntergekommene Kranke wurde nunmehr in ein Hospital geschickt.

---

[1]) Verlag von G. Fischer, Jena 1900.

104. Fall. Herr Po . . ., 45 Jahre alt, zeigte im Dezember 1900 einen Fieberschub, welcher auf seinen tuberkulösen Zustand mäßigen Grades akut verschlimmernd einwirkte, dann aber einem gewissen Stillstand Platz machte.

Am 24. September 1901 trat plötzlich heftiges Fieber ein mit Angstzuständen, Atemnot und Schmerzen in der rechten Regio hypochondriaca. Kopfschmerz zeitweilig; starke Schweißausbrüche.

Am 25. September Albuminurie. Erhebliche Schwellung der Leber. Rasseln in der rechten Lungenspitze. Daselbst Dämpfung und Trachealatmen, das sich vorn auch subklavikular nachweisen läßt. Das heftige Fieber dauert bis zum 27. September, dann Abfall und heftige Schweiße. Das Sputum vom 29. September enthält wenig Tuberkelbazillen, aber viel Influenzabazillen. Guajakoltherapie.

4. Oktober. Urin enthält noch Albumen. Die Wiederherstellung geht sehr langsam von statten. Die Schwäche bleibt noch wochenlang bestehen.

23. Oktober. Das Sputum enthält Influenzabazillen, wenig Tuberkelbazillen. Bis zum 30. Dezember verlieren sich Husten, Auswurf, Schweiße; der Appetit ist gut. Das Rasseln in der Spitze ist beseitigt; dagegen besteht noch Trachealatmen.

Das Albumen verlor sich Ende Dezember.

105. Fall. 29jährige Fr. Ma . . ., wurde im Sommer 1900 entbunden. Seitdem begann sie mit progressiver Steigerung zu husten. Seit November trat Verschlimmerung des Hustens ein und sie begann erheblich abzumagern.

Am 21. Januar repräsentierte sie sich in sehr anämischem Zustande, sie war erschreckend mager. In den Spitzen beiderseits ließ sich sakkadieres Atmen nachweisen. Sie fühlte sich elend. Das Sputum enthielt Tuberkelbazillen und vereinzelte Influenzakolonien.

106. Fall. 53jähriger H. Wu . . ., kräftiger Mann, erblich unbelastet, machte 1888 akuten Gelenkrheumatismus durch. 1899 trat plötzlich Lungenblutung ein. Bis dahin hatte er sich stets gesund gefühlt.

Ende Januar 1901 zeigten sich ohne Fiebererscheinung starker Husten, Auswurf und Luftbeschwerden. Am 31. Januar sind ziemlich viel Tuberkelbazillen im Sputum nachweisbar, Influenzabazillen fehlen darin.

Am 5. Februar erkrankt die sehr kräftige Frau zum erstenmal an typischer febriler Grippe katarrhalischer Natur.

Am 19. Februar traten beim Manne Fieber, Durchfall und heftiger Husten ohne Kopfschmerz ein. Am nächsten Tage lassen sich im Auswurfe Influenzabazillen nachweisen. Nunmehr verschlechtert sich der Zustand des Mannes ganz erheblich. Der Husten nimmt an Intensität zu, die Sprache wird heiser, der Auswurf reichlicher. Nachtschweiße zeigen sich öfters, die Atembeschwerden verstärken sich. An den Lungenspitzen ist abgeschwächtes, sakkadiertes Atmen zu konstatieren.

13. März. Im Sputum sind zahlreiche Tuberkelbazillen, aber keine Influenzabazillen zu finden.

Trotz Gebrauches von Guajakol keine Besserung des Hustens und der subjektiven Beschwerden.

20. April. Im Sputum ist derselbe Befund wie am 13. März: zahlreiche Tuberkelbazillen, keine Influenzabazillen.

107. Fall. H. Pe . . ., Junggeselle, blühend kräftiger Mann, der durch seine Beschäftigung als Restaurateur zu häufigem Abusus alcoholicus Gelegenheit fand, dessen Lunge ich stets (10 Jahre lang) für gesund ansehen konnte, zeigte am 5. September 1898 nach einer im August überstandenen Bronchitis (!) eine ziemlich starke Hämoptoe. Das Sputum ergab reichlich Tuberkelbazillen. In den nächsten Wochen blieb die physikalische Untersuchung der Lunge an sich noch ohne Anhaltspunkte für das Bestehen eines tuberkulösen Prozesses.

Am 26. Oktober ließen sich kleinblasige Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze und linken Infraklavikularregion nachweisen.

Nach einem längeren Aufenthalte in Meran und dem Schwarzwalde kehrte Pat. im Sommer 1899 nach Berlin zurück. Das subjektive Befinden und Aussehen war vortrefflich. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab keine wesentlichen Anhaltspunkte für das Vorhandensein der doch sicher anzunehmenden tuberkulösen Affektion.

Am 24. März 1900 zeigte sich eine nicht unbedeutende Hämoptoe, welche indes in wenigen Tagen erlosch. Am 25. März hörte man bei der Auskultation Rasselgeräusche in der linken Spitze und der linken subklavikulären Region, also gerade an den Stellen, wo sich vor $1^1/_2$ Jahren der tuberkulöse Katarrh feststellen ließ. Dann trat Wohlbefinden ein.

Am 6. Augst 1900 zeigte sich wieder ein Anfall von mäßiger Hämoptoe ohne Fieber. Pat. klagte nur über unangenehmes Druckgefühl im Kopfe, das bereits seit einigen Tagen bestanden hatte (vgl. Fall Nr. 103).

Das am 6. August ausgeworfene Sputum zeigte Influenzabazillen und zahlreiche Tuberkelbazillen. Das Rasseln in der linken Spitze und linken Infraklavikularregion war recht ausgeprägt. Auch war Dämpfung daselbst nachweisbar. Der Husten verstärkte sich. Pat. ging aufs Land. Trotzdem Husten und Auswurf auch dort fortdauerten, nahm Pat. einige Pfund an Körpergewicht zu.

Anfangs September kehrte er zurück. Die Untersuchung ergab physikalisch den gleichen Status und das Vorhandensein zahlreicher Influenza- und Tuberkelbazillen.

17. Januar 1901. Seit einigen Tagen rechtsseitiger Kopfschmerz, Anorexie ohne Fieber. Seit gestern mäßige Hämoptysis. Das Rasseln an der Herdstelle ist sehr ausgeprägt. Das Sputum enthält Influenzabazillen und nicht allzu zahlreiche Tuberkelbazillen.

Im Februar trat wieder mäßiger Bluthusten auf. Das am 13. Februar untersuchte Sputum ergab die Anwesenheit von Influenzabazillen (zum vierten Male).

Im April und Mai zeigte sich wiederholt Hämoptysis; im September war Fieber zu konstatieren, im Sputum waren keine Influenzabazillen vorhanden. Pat. siedelte nach Leipzig über, wo er unter progressivem Siechtum im Dezember 1901 starb.

108. Fall. 52jähriges Frl. Bö . . . . ., hustete seit vielen Jahren, war mager, blutleer und hatte häufig Nachtschweiße. Erbliche Belastung fehlte vollkommen.

September 1903. In den letzten Wochen fühlte sich Pat. sehr matt, litt an Kopfschmerzen, welche sonst nicht vorhanden waren. Der Auswurf enthielt öfters blutige Beimengungen. Bis auf abgeschwächtes

Atmen in der linken Lungenspitze ließen sich sonst keine weiteren abnormen Verhältnisse in den Atmungsorganen nachweisen.

Das an dem 12. September untersuchte Sputum enthielt Influenza- und Tuberkelbazillen. Unter fortgesetztem Thiokoll- und Guajakolgebrauch trat langsam Besserung ein.

In den nun folgenden Fällen, welche großes Interesse beanspruchen dürfen, bedingt die Influenza die Auslösung der palpablen Tuberkulosesymptome.

109. Fall. 19jähriges Dienstmädchen Jo . . ., dessen Eltern und Geschwister gesund sind, erfreute sich bis zum Januar 1902 eines ungestörten Wohlbefindens, als sie in dieser Zeit eine ärztlich bestätigte Grippe akquirierte; das Mädchen, das bis dahin recht stark war, magerte seitdem ab und hustete fortlaufend, und zwar mit steigender Intensität.

Wegen des Hustens und ihrer zunehmenden Schwäche konsultiert, konstatierte ich am 25. September 1902 Intaktheit der beiden Spitzen, dagegen ließ sich an einer zirkumskripten Stelle im zweiten Interkostalraum auf der linken Lungenhälfte dicht am Sternum mittelgroßblasiges Rasseln und Andeutung von Trachealatmung nachweisen.

Es war in der Umgebung der Kranken in den letzten Monaten keine Grippe konstatierbar; aber das am 27. September 1902 untersuchte Sputum enthielt Tuberkelbazillen und zahlreiche Influenzabazillen.

Trotzdem sie aufs Land ging und sich schonte, griff der Lungenprozeß stürmisch um sich und führte bereits im Dezember des Jahres zum Exitus.

110. Fall. Herr Zahnarzt Dr. Le . . ., jetzt 27 Jahre alt, stammt aus unbelasteter Familie. Nach einer etwas wüst verlebten Periode zeigten sich Ostern 1894 Herzbeschwerden. 1895 wurde Halskatarrh gefunden, aber nichts Krankhaftes an der Lunge entdeckt. Wegen einer 1896 eintretenden Nervosität machte er in Friedrichroda eine Kaltwasserkur durch, war dann 2 Jahre in Davos, wo KOCHER und SAHLI seine Lunge für absolut gesund erklärten. Das Sputum zeigte 1898 negativen Befund bezüglich Tuberkelbazillen. Seitdem fühlte er sich bis auf leichtes Anstoßen wohl.

9. Februar 1903. Seit 14 Tagen klagt er über abends auftretende Hitze, Husten, Mattigkeit. Kopfschmerz fehlt, Appetit ist gut. Bei dem auffallend blassen, mäßig kräftigen Manne zeigt sich leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der Puls hat 100 Schläge in der Minute. In der linken Spitze der Lunge, vorn, läßt sich auf der Höhe der Inspiration etwas Knacken hören. 10. Februar, Puls ist ruhiger; Patient hustet wenig.

Das am 11. Februar, also am 16. Tage seit Beginn der Krankheit eliminierte schleimige Sputum enthält viel Tuberkelbazillen, wenig Influenzabazillen.

In der Nacht von 15.—16. Februar Schweiß. Der Husten wird stärker, der Appetit ist minimal. In der linken Spitze ist nur sakkadiertes Atmen festzustellen.

21. Februar. In den letzten Tagen waren abendliche Temperaturen von 38·2—38·6° C vorhanden. Schweiße gegen Morgen. Das Krankheitsgefühl ist ausgeprägter.

Das Sputum vom 21. Februar enthält mäßig viel Tuberkelbazillen, viele Influenzabazillen.

25. Februar. Bis heute abendliche Temperaturen von 38·1—38·2° C, Puls 104. In der linken Spitze inspiratorisches Knarren, Abschwächung des Atmungsgeräusches, leichte Dämpfung. Pat. hat 12 Pfund abgenommen. Er geht nach Sanatorium Blankenhain in Thüringen.

Bis Anfang März hat sich die Infiltration der linken Spitze ausgebildet. Rasselgeräusche auch in der linken Spitze.

Es hat sich also bei Abnahme der Tuberkelbazillen und Zunahme der Influenzabazillen der anatomische Prozeß verschlimmert!

Bis Ende März blieb Pat. andauernd im Bett. Die Temperaturen bewegten sich um 38·0° C, abends etwa 2—3 Teilstriche höher als am Morgen. Zunahme von $4^1/_2$ Pfund Körpergewicht in 14 Tagen.

Im April Liegekur. Zunahme von 3 Pfund in 14 Tagen.

15. April. Die Dämpfung ist links weniger intensiv. Pat. geht nach Falkenstein.

111. Fall. 46jähr. Herr Av . . ., welcher vor zirka 12 Jahren Lues gehabt hatte und vielfach Abusus spirituosor. getrieben hatte, erkrankte im November 1901 an Fieber, dem keine organische Basis zugrunde lag. Unter den subjektiven Erscheinungen des wochenlang anhaltenden febrilen Zustandes waren Schwindel, Anorexie, Schlaflosigkeit und Husten zu nennen, es fehlten dagegen Kopfschmerz, Nachtschweiße, herumziehende Schmerzen usw.

Das am 11. Dezember 1901 untersuchte Sputum bewies durch den Befund der Influenzabazillen, daß es sich um einen Influenzastatus handle. Tuberkelbazillen waren nicht vorhanden.

Am 18. Dezember zeigte sich unter Zunahme des Hustens wenig blutig tingierter Auswurf. Am 24. Dezember machte sich das Gefühl von Kratzen und Wundsein im Kehlkopf geltend.

Bis zum 20. März 1902, wo sich wieder Hämoptysis zeigte, war, trotzdem eine fortschreitende Macies zu konstatieren war, an der Lunge kein abnormer physikalischer Befund zu erheben als unbestimmtes Atmen in den Spitzen.

Am 29. März, wo subjektiv mehr Wohlbefinden zu konstatieren war, zeigte sich in der rechten Spitze und rechts vorn (subklavikular) Rasseln.

Das am 31. März untersuchte Sputum enthielt nunmehr Influenza- und Tuberkelbazillen.

Am 19. April wird derselbe Befund im Auswurfe erhoben bezüglich der Anwesenheit von Influenza- und Tuberkelbazillen.

Trotzdem das Fieber sehr mäßig vorhanden war, zeigte sich doch schneller Fortschritt des tuberkulösen Prozesses und es erfolgte im Dezember 1902 der Exitus.

112. Fall. Herr W. Gr . . ., 65 Jahre alt, hustete seit dem Kriege 1866, wo er sich angeblich im Biwak erkältete, stets ein wenig, hatte nie Nachtschweiß und blieb dauernd arbeitsfähig.

Seit acht Tagen, vom 15. August 1902 an, klagt er plötzlich über Kopfschmerz, Luftbeschwerden und Mattigkeit.

3. September. An der Lunge ist nichts Auffallendes zu konstatieren, der Puls ist ruhig; dagegen besteht sehr beträchtliche Anämie, welche schon von längerer Dauer sein muß. Der erste Aortenton ist unrein.

Das am 4. September untersuchte Sputum enthält nur Influenzabazillen. Der Zustand des Patienten bessert sich langsam, aber nicht vollkommen; dann zeigt sich plötzlich am 20. Oktober Verschlimmerung, es stellen sich Kopfschmerz in der Stirn und am Hinterhaupte, Stiche zwischen den Schultern und Mattigkeit ein. An der Lunge ist links unten hinten unreines Atmen zu konstatieren. In der linken Spitze hört man vereinzelt knackende Töne bei der Inspiration. Das am 21. Oktober untersuchte Sputum enthält Influenza- und Tuberkelbazillen (!), letztere also 48 Tage nach der ersten Sputumuntersuchung und 56 Tage nach Beginn der larvierten Influenza.

1. November. Zunahme des Hustens, der Prostration, Neigung zur Kurzatmigkeit, hier und da Sudores nocturni. Keine Hämoptysis.

6. April 1903. Seit vier Tagen ist wieder beträchtliche Prostration vorhanden, es wird viel über Kopfschmerz geklagt. Die Dyspnoe ist erheblicher als vorher. Nachtschweiße waren in letzter Zeit nicht vorhanden. Die Blässe hat zugenommen. Patient ist magerer geworden. Es bestehen Schmerzen in der l. Supraklavikularregion und linken Lungenseite. Fieber fehlt. In der l. Spitze hört man verschärftes Atmen und Knacken bei der Inspiration. Das Sputum vom 9. April enthält keine Tuberkelbazillen, aber zahlreiche Influenzabazillen.

Das am 2. Mai untersuchte Sputum enthält keine Tuberkelbazillen, dagegen Influenzabazillen und Pneumokokken, jene zum vierten Male.

Nach einem 8wöchentlichen Aufenthalte in einer Lungenheilanstalt trat vorübergehende Besserung ein. Bereits Ende Oktober wurde der Husten wieder sehr intensiv, es zeigten sich Ziehen in den Gliedern und Frosterscheinungen. Die Expektoration war reichlich, Kopfschmerz mäßig, die Atemnot heftiger. Das vor dem 11. November untersuchte Sputum enthielt viele Influenzabazillen (fünftesmal), aber keine Tuberkelbazillen. Das Befinden blieb bis Januar 1904 schlecht.

113. Fall. 25jähr. Herr W . . ., aus hereditär und familiär unbelasteter Familie stammend, der vielfach in Alkoholicis und Venere gesündigt, aber nie gehustet hat, erkrankte Ende Februar 1901 unter dem Bilde der Influenza. Der anfangs nicht sehr heftige Husten steigerte sich sehr bald, die Heiserkeit, die nach einiger Zeit auftrat, blieb bestehen. Er fühlte sich andauernd matt.

Am 19. April wurden Prostration, Neigung zu Nachtschweißen, Atemnot, mäßige Heiserkeit, viel Husten, Fiebererscheinungen konstatiert. An der Lunge war physikalisch ein abnormer Befund nicht zu erhalten. Der Urin enthielt wenig Albumen! Das Sputum ergab ziemlich zahlreiche Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Pneumobazillen, dagegen keine Influenzabazillen.

Er geht bis zum 10. Juni aufs Land und braucht in Kombination mit Milchkur andauernd Sirolin.

11. Juni. Die subjektiven Beschwerden sind ein wenig gebessert, so die Schweiße, die Heiserkeit und der Husten. Fieber fehlt. Appetit hat sich gehoben; der Urin ist eiweißfrei. Die Farbe des Gesichtes ist

blässer, das Gewicht des Körpers entschieden geringer geworden. In der linken Lungenspitze Rasselgeräusche.

16. Juni. Im Sputum zahlreiche Tuberkelbazillen und nicht besonders zahlreiche Influenzabazillen.

Von nun an geht die Krankheit rapide vorwärts. Am 10. Dezember kann man in der ganzen linken Lunge, vorn und hinten, großblasiges Rasseln feststellen. Am 23. Dezember läßt sich letzteres auch in der rechten Spitze konstatieren. Hektisches Fieber, heftiger Husten, Nachtschweiße. Es sind keine Influenzabazillen im Sputum nachweisbar, desgleichen nicht am 2. Januar 1902, trotz energischen Fortschreitens des Prozesses.

Das Fieber ist sehr heftig, es stellen sich Ödeme der Füße ein. Das Rasseln ist über die ganze Lunge verteilt. Am 30. Januar 1902 erfolgt die Auflösung.

114. Fall. 28jähr. Herr He . . ., Diener, zeigte bei Untersuchung im Sommer 1901 Rasseln in der l. Spitze. Seitdem hustete er und magerte langsam ab. Am 15. August 1902 ließ sich derselbe Befund in der l. Spitze erheben.

22. Oktober 1902. Seit einigen Wochen zeigt sich Heiserkeit, intensiverer Husten, mehr Auswurf. Patient versah aber seine Tätigkeit vollkommen. Das Rasseln ist nicht nur in der l. Spitze, sondern auch infraklavikular festzustellen. Er klagte über Kopfschmerz und Mattigkeit! Das am 28. Oktober untersuchte Sputum enthält Influenza- und Tuberkelbazillen. Von der Aufnahme in eine Lungenheilstätte zurückgewiesen, geht Patient aufs Land.

Juni 1903. Durch dauernden Aufenthalt auf dem Lande hat sich der Zustand des Patienten nicht verschlimmert. Prognostisch macht der Fall einen ungünstigen Eindruck.

115. Fall. 32jähr. Frau Hi . . . wurde im Sommer 1901 von starker Menorrhagie heimgesucht. Seitdem hustete sie, wenn auch nicht sehr erheblich.

In den letzten Monaten des Jahres 1902 steigerte sich der Husten beträchtlich. Sie magerte ab. Am 29. Dezember 1902 wurden in dem Sputum Influenzabazillen und viel Tuberkelbazillen nachgewiesen. Seit dieser Zeit rapides Fortschreiten der Lungenaffektion. Am 17. Januar zeigten sich Erstickungsanfälle bei ausgeprägtem Lungenödem. Sie ging ins Krankenhaus und starb bereits am 25. Februar 1902.

IV. KAPITEL.

Bakteriologische Schlußbemerkungen.

Die Ursache der Krankheit, welche man mit Influenza oder Grippe bezeichnet, und zwar sowohl der epidemischen als auch der sporadischen Formen einschließlich der Saisongrippe, ist der von Pfeiffer gleichzeitig mit Canon (1892) entdeckte Influenza- oder Pfeiffersche Bazillus. Er wird in allen typischen Formen gefunden, welche ein Sputum liefern, also den katarrhalischen Grippen; er wird auch bei den gastrischen und nervösen Influenzen beobachtet, falls Auswurf produziert wird.

Bei den Nachkrankheiten und Komplikationen der Influenza beobachtet man ihn allein oder in Gemeinsamkeit mit anderen pathogenen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken). Es verdient noch einmal hervorgehoben zu werden, daß er bei genuiner Pneumonie (s. Fälle Nr. 32, 81 und 82), bei Bronchopneumonie (s. Fälle 29 und 30), bei Lungenabszeß (Hitzig), bei Myokarditis (s. Fälle 78. 87 und 88), bei Nephritis und paroxysmaler Albuminurie (s. Fälle 89—95), bei Appendicitis (Fall 81), bei akuten organischen Gehirnläsionen ohne mischinfizierende Bakterien im Sputum gefunden wird; es liegt also die Tatsache vor, daß der Influenzabazillus allein imstande ist, derartige schwere Affektionen zu produzieren, welche er indes öfter in Verbindung mit anderen pathogenen Bakterien zu leisten pflegt.

Die Entdeckung anderer pathogener Bakterien im Sputum, z. B. der Pneumokokken neben dem Influenzabazillus, spricht an sich nicht für das Vorhandensein schwerer Affektionen, nicht einmal solcher der Lunge; man findet in diesen Fällen oft nur katarrhalische Erscheinungen (s. Fälle Nr. 25—28). Dabei ist hier nur von der Anwesenheit zahlreicher Pneumokokken die Rede. Bei unseren Untersuchungen wiesen wir bei 35 Sputen, welche Reinkulturen oder zahlreiche Mengen von Pneumokokken enthielten, 16mal das Vorhandensein von Influenzabazillen nach.

Die Symbiose der letzteren mit andern pathogenen Bakterien, mit Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Tuberkelbazillen, auf der ja das häufige Auftreten schwerer Nachkrankheiten uud Komplikationen bei der Grippe beruht und durch die das Hinzutreten der Influenza zu bestehenden Leiden so bösartigen Charakter annimmt, ist auch durch Kulturversuche bewiesen. So zeigte Roland Grassberger [1]), daß, während Reinkulturen von Influenzabacillen gewisse Empfindlichkeit gegen über- und unternormale Alkaleszenz der Nährböden bewahren, sie in Staphylokokkenmischkulturen ganz ungewöhnliche Dimensionen teilweise schon in 48 Stunden erhalten und in hohem Grade gegen weitgehende Alkaleszenzunterschiede tolerant bleiben.

G. Jakobson [2]) fand durch Mischinfektionen von Influenzabazillen und Streptokokken bei Kaninchen Erhöhung der Virulenz der letzteren Bakterien.

Nach Arnold Cantani [3]) haben den meisten Einfluß auf Wachstumsbeförderung der Influenzabazillen Gonokokken und Diphtheriebazillen, dann kommen Staphylokokken und einige nicht virulente Diplokokken des Sputums; keine besondere Wirkung hätten Fraenkelsche Diplokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen; man könnte vielleicht bei den zwei ersteren Mikrobien eher eine

---

[1]) Beiträge zur Bakteriologie der Influenza. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. XXV, H. III.

[2]) Essai sur l'action pathogène du bacille de Pfeiffer chez animaux. Arch. de Méd. expériment. et anatom. pathologique, Nr. 4, pag 425.

[3]) Über das Wachstum der Influenzabazillen auf hämoglobinfreien Nährböden. Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankheiten, XXXVI. Bd., 1901, pag. 29.

Begünstigung des Wachsens derselben durch die Influenzabazillen annehmen. Bezüglich der Tuberkelbazillen scheint es, wenn man nach den klinischen Beobachtungen schließen darf, in der Tat auch so zu sein (vgl. z. B. 106).

Hiebei erwähne ich, daß bei unseren 37 Befunden von Tuberkelbazillen 22mal Influenzabazillen nachgewiesen wurden. also eine sehr beträchtliche Zahl. Ich füge noch hinzu, daß es Piorkowski nicht gelang, Influenzabazillen im Urin nachzuweisen, was in den Fällen Nr. 79 und 80 versucht wurde, bei denen das Auftreten der Grippe Cystitis, Prostatitis und Blasenparese bedingte.

Kann man aus den Befunden von Pneumokokken selbst in großen Mengen an sich nicht schließen, daß ein pneumonischer Prozeß vorhanden ist (s. Pneumokokkenbronchitis-Rhinitis usw.), so kann man dagegen bei jeder Eruierung von Influenzabazillen behaupten, daß man es mit einer grippalen Affektion zu tun hat, selbst wenn die klinischen Erscheinungen relativ verdeckt sind. Sind aber keine Symptome krankhafter Natur vorhanden, so kann man auf Grund der nachgewiesenen langen Persistenz der Bazillen den berechtigten Schluß wagen, daß sich vor gewisser Zeit mindestens bis zu zwei Jahren zurück eine Grippeaffektion abgespielt hat. Man kann auch die begründete Behauptung aufstellen, daß diese zur Zeit sich inaktiv verhaltenden Influenzaerreger nach mehr oder weniger langer Zeit wieder akute Virulenz entfalten, z. B. wenn sich Erkältungseinflüsse geltend machen (Saisongrippe), s. oben, oder wenn sich ihnen mischinfizierende Bakterien zugesellen. Der Influenzabazillus kann also in einem gewissen Ruhezustand verharren, wie z. B. auch der Tuberkelbazillus.

Mit dieser Bemerkung stelle ich mich in Gegensatz zu H. Kerschensteiner[1]), welcher behauptet: „Der Befund von Influenzabazillen im Sputum beweist für mich nicht mehr als der eines Pneumokokkus im hohlen Zahn. Aus dem Bazillenbefund kann nicht auf besondere pathologische Vorgänge geschlossen werden. Die Annahme, daß auch der Influenzabazillus eine rein saprophytische Existenz führen kann, ist Analogieschlüssen zufolge vollständig gerechtfertigt." Wenn letzteres heißen soll, daß es gewisse Fälle gibt, in denen die Anwesenheit von Influenzabazillen gar keine krankhaften Zustände bedingt, so muß ich das in der oben angegebenen Weise bestreiten, wobei ich bemerke, daß oft die derzeitigen Erscheinungen larviert sind und gar nicht grippal aussehen, beziehungsweise von dem Untersucher nicht gefunden werden können.

Die Influenzabazillen nähern sich in ihrem Wesen mehr den Gonokokken, ja den Tuberkelbazillen, als den Pneumokokken. Wie man bei einem Gonokokkenbefund, dem zur Zeit gar keine gonorrhoischen Zustände entsprechen, sagen muß, daß hier einmal ein gonorrhoischer Prozeß sich abgespielt hat, und behaupten kann, daß sich auf Grund der Anwesenheit von Gonokokken unter Umständen wieder ein krankhafter Prozeß entwickeln kann, an dem die

Wirkung der Trippererreger beteiligt ist, ohne daß das klinische Bild an sich eine Spätkomplikation einer Gonorrhöe beweist, in der Weise läßt sich auch ein Influenzabazillennachweis bei Gesunden, die freilich oft nur scheinbar gesund in labilem Krankheitszustande sich befinden, beurteilen.

Wenn also KREETZ in epidemiefreier Zeit unter 950 Spitalkranken 35mal im Sputum Influenzabazillen bei Kindern, die gar keine Grippesymptome darboten, nachwies, wenn unter 1000 Sputen, die in dem Institut für medizinische Diagnostik[1]) untersucht wurden, 51mal, bei meinem Material in 68% der Fälle Grippeerreger gefunden wurden, so sprechen solche Ergebnisse nicht für die Belanglosigkeit der Influenzabazillen, sondern für die Häufigkeit ihres Vorkommens, beziehungsweise für die oben genugsam bewiesene Persistenz der einmal aktiv gewesenen Influenzaerreger, die aber immer wieder virulenzfähig werden können und somit zu der alljährlich saisonièren Grippeepidemie, den fortlaufenden Fällen und schließlich im Laufe der Zeit zur pandemischen Influenza führen.

Für denjenigen aber, welcher dazu disponiert ist, die Influenzabazillen bei sich zu konservieren, liegt die Gefahr vor, bei den Witterungsübergängen durch akutes Aufflammen der retinierten Keime eine mehr oder weniger ausgeprägte Grippe zu akquirieren, die entweder jedesmal, ohne nachteilige Erscheinungen zu hinterlassen, abklingt oder entsprechend der Variabilität der lokalen Symptome (katarrhalische, gastrische, nervöse) allmählich chronische Zustände hervorbringt, indem der kaum abgeklungene Entzündungs- oder Schwächezustand durch Neuaufflammen der autochthonen Affektion stets neue Exazerbationen erfährt. So entstehen chronische Schleimhautveränderungen, andauernde gastrische Verhältnisse, nicht mehr weichende Neurasthenien. Viel schlimmer ist es aber, wenn sich auf Grund schwerer Influenzen oder Mischinfektionen organische Läsionen in der Lunge (bronchopneumonischer Herd), in den Nieren, in dem Herzen usw., wie wir es oben geschildert haben, herausbilden und nunmehr, was auf Grund anatomisch-pathologischer Veränderungen erst recht ermöglicht ist, Retention von Influenzabazillen eintritt. Hier werden dann durch Exazerbationen der regulär wiederkehrenden und dann meist larvierten Grippe die Entzündungs- und Destruktionsverhältnisse unterhalten, deren Ausgänge chronisches Siechtum, ja Tod bedeuten.

Hier ist dann auch, um es für sich zu betonen, der Einfluß der latenten Influenzabazillen für die Tuberkulose von jener verhängnisvollen Wirkung, welche nach den soeben gemachten Auseinandersetzungen an sich klar und durch die oben geschilderten Beobachtungen illustriert ist. Vgl. Fälle 103—115.

Wir fanden unter 18 Fällen von Tuberkulose bei 13 Fällen in 30 Untersuchungen 22mal Influenzabazillen.

Bezüglich der langen Aufspeicherung der Influenzabazillen innerhalb des menschlichen Organismus, auf Schleimhäuten und

---

[1]) M. KLOPSTOCK, Zweiter Bericht über die Tätigkeit des Instituts für medizinische Diagnostik in Berlin. Berl. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 10.

in Organen, sowie der daraus folgenden Konsequenzen ist bereits im Eingange der Arbeit genugsam die Rede gewesen. Es erübrigt nur noch, darauf hinzuweisen, daß zwischen der Lebensfähigkeit der Pfeifferschen Bazillen in Kultur und ihrer Vitalität außerhalb des Menschen eine schwer überbrückbare Disharmonie besteht; nach Kruse sind von Millionen getrockneter Influenzabazillen bei Zimmertemperatur nach 24 Stunden nur noch wenige Exemplare vorhanden, bei 37° nur wenige schon nach 7 Stunden. Einwirkung diffusen Tageslichts beschleunigt das Absterben erheblich. Wenn auch daraus hervorzugehen scheint, daß Infektion mit den Bazillen durch Luftstaub nicht erfolge, daß sie sich nicht lange in Räumen halten, so widerspricht doch dem die epidemiologische Tatsache, daß Infektionen in Wohnungen möglich sind, in denen vorher Influenza vorhanden war und in denen Neubewohner daran erkranken usw. Wie dem auch sei, jedenfalls muß dem epidemiologischen Verhalten bei solcher Differenz gegenüber der künstlichen Züchtung mehr Beweiskraft innewohnen als dieser, bei der doch selten die Zustände vollkommen nachgeahmt werden können, wie sie in dem biologischen Haushalte wirklich und möglich sind.

In der Tat scheint nach den Untersuchungen von R. Onorato [1]) die Widerstandsfähigkeit der an sich sehr zarten Influenzabazillen auch in den äußeren Medien, Luft und Wohnstätten größer zu sein als man bisher annahm. Jener fand, daß die Pfeifferschen Bazillen gegen Kälte sehr widerstandsfähig sind, daß sie erst bei — 20° C in 1—1½ Stunden ihre Entwicklungsfähigkeit verlieren. Dieselbe erlischt bei Sonnenlicht in 4 Stundeh, bei Austrocknung im Vakuum nach ¼ Stunde.

Über die Periode, wann und wie lange in dem akuten Anfall der Nachweis der Influenzaerreger möglich ist, haben wir oben gesprochen, ebenso über die Frage nach den Gründen der Retention in den einzelnen Fällen, die in so schroffem Gegensatze zu dem so schnellen Verschwinden der Pfeifferschen Bazillen in der Mehrzahl der akuten Grippeanfälle steht.

Darf man auf Grund der angeführten Beobachtungen behaupten, daß vieles nicht Influenza ist, was wegen der Ähnlichkeit der initialen Symptome als solche imponiert, so sieht man andererseits, daß eine Reihe von Erscheinungen auf Influenzaätiologie beruht, die in ihrem klinischen Bilde larviert sind. Für die wissenschaftliche Diagnose, für prognostische Auffassungen, für die Frage der Influenzakomplikationen ist also der bakteriologische Nachweis der Influenzabazillen oft ein Erfordernis.

Wenn z. B. N. Filatoff [2]) monate-, ja jahrelang auftretende fieberhafte Affektionen mit remittierenden und intermittierenden febrilen Schüben, bei denen über Schmerzen in den Gliedern, Schnupfen, Husten usw. geklagt wird, chronische Influenza nennt.

---

[1]) R. Onorato (Genua), Der Widerstand der Influenzabazillen gegen physische und chemische Mittel. Zentralbl. f. Bakteriol. usw., 1902, XXXI. Bd., 14, pag. 704.

[2]) N. Filatoff, Über protrahierte und chronische Form der Influenza. Arch. f. Kinderheilkunde. XXVII, pag. 1—18.

so darf man die Bezeichnung anfechten, so lange nicht der bakteriologische Nachweis der Influenzabazillen in diesen bei seinen Untersuchungen Kinder betreffenden Krankheiten geliefert wird; denn derartige Zustände können auch unter dem Einflusse anderer pathogener Mikroorganismen entstehen.

Die Möglichkeit der Entwicklung chronischer Prozesse auf Grund der langen Konservierung der Influenzabazillen ist bereits oben kasuistisch illustriert und erklärt uns manche derartige Affektion, die sonst in ihrem Wesen und ihrer Ätiologie dunkel bleiben würde und geblieben ist.

Somit gewinnen wir auf Grund unserer Beobachtungen das Verständnis für die Entstehung vieler chronischer Schleimhautkatarrhe sowohl des Digestionstraktus als auch der Respirationswege, für die Entwicklung degenerativer und entzündlicher Prozesse des Herzens, der Gefäße, der Nieren, des Gehirns usw., für die Auslösung und Verschlimmerung tuberkulöser Erkrankungen.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die Oxalurie.

Von

Dr. Gustav Toepfer,

Wien-Karlsbad.

Unter dem Einflusse der Zellpathologie VIRCHOWS hat die Gesamtheit unserer Krankheitsbegriffe pathologisch-anatomische oder funktionelle Grundlagen erhalten.

Dennoch haben sich wie Überbleibsel der alten Zeit bis in unsere Tage Krankheitsbegriffe, man könnte richtiger sagen Krankheitsnamen, erhalten, die jeder klaren pathologisch-anatomischen oder funktionellen Grundlage entbehren, gleichwohl aber in der praktischen Medizin eine sehr bedeutende Rolle spielen. Man spricht von „uratischer" oder von „oxalsaurer Diathese" oder kurzweg von Uraturie oder von Oxalurie; man spricht von solchen Verhältnissen als den Ursachen mancher Leiden, ja man bekämpft diese vermeintlichen Stoffwechselstörungen therapeutisch.

Hält man aber genau Umschau nach den charakteristischen Merkmalen dieser Stoffwechselstörungen, so ergibt sich eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Angaben und beschriebenen Krankheitsbilder.

Im nachfolgenden sei darum der Versuch gemacht, aus der Gesamtheit der vorliegenden Mitteilungen jenes Bild zu gewinnen, das man dem heute gebräuchlichen Krankheitsbegriffe „Oxalurie" (κατ' ἐξοχήν) mit Recht zugrunde legen kann.

Kristallisation und Vorkommen der Oxalsäure.

Die Oxalsäure $C_2H_2O_4$, aus zwei direkt miteinander verbundenen Karboxylgruppen $\begin{matrix}COOH\\|\\COOH\end{matrix}$ konstituiert, ist eine im Pflanzenreiche weit verbreitete Säure, die daselbst meist in Gestalt saurer Oxalate vorkommt. Sie ist ein häufiger, ja beinahe konstanter Bestandteil des normalen Harnes und wird in sehr geringen Mengen, bis 0·02 *g* in 24 Stunden, in demselben ausgeschieden. Gewöhnlich kommen Schwankungen zwischen 0·01—0·025 *g* vor, doch wird von DUNLOP 0·017 *g* als mittlere Tagesmenge angegeben.

Das wichtigste Salz der Oxalsäure und physiologisch von hervorragendem Interesse ist das Kalksalz C_2CaO_4, welches als

$C_2\,Ca\,O_4\,H_2\,O$ (also mit einem Mol. Wasser) im monoklinischen Systeme in Gestalt von Plättchen und als $C_2\,Ca\,O_4\,3\,H_2\,O$ (mit 3 Mol. Wasser) im tetragonalen Systeme in Gestalt von Oktaedern etc. kristallisiert.

Über das physiologische Vorkommen der Oxalsäure liegen folgende Angaben vor. Am häufigsten finden sich Kalkoxalatkristalle im Pferdeharne, fehlen auch in dem der übrigen Pflanzenfresser nicht, sollen aber namentlich auch zur Spargelzeit im Harne von Hunden und Katzen anzutreffen sein. Außerdem wurde Oxalsäure im Blute (Cantani und Garrod), im Schleim der Gallenblase und im schwangeren Uterus (Hahn), vereinzelt auch in einer Zyste des Nasenbulbus vom Pferde (Gorup-Besanez) endlich auch in der Allantoisflüssigkeit der Kuh (Lassaigne) nachgewiesen. Außerdem fand man Oxalatkristalle in der Gallenblase der Ochsen, Kaninchen und Hechte und wie von Russo Giliberti an verschiedenen Tieren vorgenommene Untersuchungen ergeben haben, in den Gallenwegen, den Tubuli uriniferi, ferner dem Nierenbecken und der Blase. Auch beim Menschen findet sich Oxalsäure, und zwar in der Fallopischen Röhre, den Ligamentis rotundis (Laurenzie). Rayer wies auf die Koexistenz von Spermatozoen und oxalsaurem Kalk hin, und zwar wird nach seinen Angaben das Vorkommen ersterer durch den letzteren angezeigt. Auch Wolf machte auf das koexistente Vorkommen von Samentierchen und Oxalsäurekristallen im Harne aufmerksam und leitete diese von jenen ab, wurde aber von Golding, Bird u. a. widerlegt. Schließlich wurde auch bei ganz Gesunden, insbesondere bei vorgerückter Schwangerschaft Kalkoxalat im Harne vorgefunden (Hoefle). Nach Lesley Mills enthält Hundeharn bei jeder Fütterung Oxalsäure, und zwar zwischen 0·005—0·006; eine weit höhere Menge wurde konstatiert bei ausschließlicher Fleisch- beziehungsweise Fleisch- und Fettnahrung, am wenigsten, wenn steigende Brotmengen dem Futter zugesetzt wurden.

Oxalsaurer Kalk ist unlöslich im Wasser, löst sich äußerst wenig in Essigsäure und anderen organischen Säuren, dagegen sehr leicht in Salzsäure und unter Aufbrausen in Salpetersäure.

Betrachtet man die Oxalatkristalle des tetragonalen Systems so sind dieselben nach Hill Hanall mehrerer Modifikationen fähig. Die schönste Varietät der Oktaeder ist die, wobei die Winkel des Kristalls wie in Form eines Sternes auseinander laufen, der einfach oder zusammengesetzt sein kann. Bei einer zweiten Varietät ist ein kurzes, vierseitiges Prisma zwischen die beiden Pyramiden eingeschoben, die das Oktaeder bilden; bei einer dritten ist das Oktaeder nicht niedrig, sondern erheblich gestreckt. Die vierte Form ist das typische, etwas abgeflachte Oktaeder oder ein solches mit gleichen Winkeln. Die unter dem Namen „Dumbell" bekannte Form ist gewöhnlich sehr regulär, mit regelmäßigem, glattem Umriß, deutlich gestreift, vorn breit, seitlich schmal, mit einer kleinen Anschwellung in der Mitte, dort wo die beiden Hälften sich verbinden. Die eine Abart ist nicht flach wie diese Hauptform, sondern so hoch wie breit; bei einer zweiten mit besonders dickem Halse tragen die Enden schwanzartige Anhängsel.

Ein dritte kleinere hat ausgebuchtete oder gezähnte Vorderflächen. Bei einer vierten geht die Dumbell-Form in eine Ellipse über.

Dunlop erklärt die im Harnsediment vorkommende und als oxalsaurer Kalk angesprochene „Dumbell"-Form für kohlensauren Kalk. Marchese de Luna beschreibt die im Harne gefundenen Kristalle von Kalkoxalat, welche die Form einer Streitaxt (Morgenstern) zeigen und wie aus zahlreichen Oktaedern zusammengesetzt erscheinen und meint, diese Form gleiche derjenigen der Oxalatsteine. Fürbringer unterscheidet zwei Hauptgruppen: 1. Die eigentlichen Kristalle und deren Derivate, sämtlich dem tetragonalen Systeme angehörig. 2. die sphäroiden Formen und deren Derivate, d. s. ovale bis runde Scheiben von sehr verschieden dickem Durchmesser beiderseits mit sphäroiden Gruben, wodurch bei verschiedener Lagerung bald eine Scheibe mit konzentrischer Zeichnung, bald Biskuit-, Geigen- oder Sanduhrformen erscheinen. Alle sind durchsichtig wie die Oktaeder und sehr oft ist eine äußerst feine radiäre Streifung zu bemerken. Selten ist eine eigentümliche Paketform von scheinbar ganz selbständiger Bildung, während die häufigere durch Kreuzbildung zweier Dumbells vorgetäuscht wird. Die von Robin und Verdeil beschriebenen Mischformen — Oktaederfragmente mit anhaftenden granulösen Massen, voluminöse, knollige Formen aus Verschmelzung von Dum-bells entstanden — wurden gelegentlich beobachtet.

Wirkung der Oxalsäure.

Die Wirkung der Oxalsäure ist, seit Christison und Coindet auf ihre Giftigkeit hingewiesen haben, der Gegenstand einer größeren Reihe experimenteller Studien geworden, die mit wenigen Ausnahmen zu denselben Resultaten geführt haben. Feststehendes Ergebnis der verschiedenen diesbezüglich angestellten Tierversuche ist, daß Oxalsäure giftig wirkt, und zwar nicht nur innerlich genommen, sondern auch subkutan injiziert.

Diese Wirkungen wurden sowohl für Menschen als auch für Warmblütler angegeben, doch wurde auch von einigen wenigen Autoren die toxische Wirkung der Oxalsäure direkt negiert, wie auch die Ungiftigkeit für Hefezellen und gewisse Protozoengattungen bestätigt (Löw).

Es wurden auch mit Hunden Versuche angestellt, welche die geltende Meinung, daß Oxalsäure ein Gift sei, widerlegen sollten (Upmann). Ebenso wird angeführt, daß bei Trocknen und Verpacken der Oxalsäure genug davon verstaubt und eingeatmet wird, und doch bleiben die damit beschäftigten Arbeiter völlig gesund. All das spräche für die Unschädlichkeit der Säure, die durch den im Körper sich vollziehenden Oxydationsprozeß in Kohlensäure und Wasser umgewandelt werde.

Die Verschiedenheit der Wirkung von Oxalsäure und ihrem Kalksalz geht aus dem Marfori schen Versuch hervor. Er fand bei Einführung von 1·0—1·5 *g* Oxalsäure im Selbstversuch nur 10%—14·3%, nach Einführung des Salzes nur 4·6% im Harne wieder, so daß besonders mit Rücksicht auf die konstante Abnahme

der Azidität des Harnes die Verbrennung zu Kohlensäure nicht zu leugnen ist. Nach Einführung von Oxalsäure per os war nur ein geringer Teil der Säure als solche im Harn zu finden, und zwar beim Menschen 15·2%, beim Hunde 30·57% der resorbierten Säure, die im Zeitraum von drei Tagen ausgeschieden wurde.

Wie bei der Erklärung jeder Säurewirkung überhaupt, ebenso handelt es sich bei der spezifischen Wirkung des Oxalsäurekomplexes um seine Konstitution, und es haben die über die relative Giftigkeit der Oxal-, Malon-, Bernstein- und anderer Säuren von Heymann unternommenen Versuche ergeben, daß die Giftigkeit in der homologen Säurereihe nach oben hin abnimmt, so daß die höheren Glieder nur als Säure giftig wirken, als Salze dagegen nicht. Eine bestimmte Wirkung ist jedoch auch kleineren Säuremengen eigen, d. i. der primäre, reflektorische Herzstillstand infolge des sensiblen Reizes. Weiters hat Heymann in Bezug auf die der Oxalsäurereihe angehörigen Säuren ermittelt, daß im Gegensatz zu der Oxalsäure, in deren Molekül zwei Karboxylgruppen direkt miteinander verbunden sind, Malon-, Bernstein- und Brenzweinsäure, in welche sich die Methylengruppe einfach, zweifach beziehungsweise dreifach einschiebt, nur geringe Giftigkeit besitzen, so daß die Vergiftungsdosis beim Frosch sich für Oxalsäure auf 1, für Malonsäure auf 2—2·5, für Bernsteinsäure auf 4·5—5, für Brenzweinsäure auf 6—6·5 *cg* stellt

Die Art der Wirkung der Oxalsäure auf die verschiedenen Organe ist eine verschiedene. Auf den Herzmuskel wie überhaupt auf die gesamte Muskulatur übt die Oxalsäure einen stark lähmenden Einfluß aus. Die von Koch angestellten Versuche haben ergeben, daß 1—1·5 cm^3 2—3% neutrales oxalsaures Natron subkutan bei Fröschen appliziert, fibrilläre Muskelzuckungen hervorrief, denen dann fortschreitende allgemeine Lähmung folgte. Weiters brachte 1—1·5 cm^3 einer 3%igen Lösung Katzen und Kaninchen intravenös appliziert, nur geringes Sinken von Pulsfrequenz und Blutdruck hervor, doppelt so große Dosen zuerst Zunahme beider, nach einigen Sekunden Herabsetzung, selbst Tod durch Herzstillstand. 5 cm^3 riefen in wenigen Sekunden diastolischen Herzstillstand und Sinken des Blutdruckes auf Null hervor.

Nach Howell verfällt der oxalierte Muskel in Totenstarre; in allen Fällen bis auf einen fing der oxalierte Muskel früher an sich zu verkürzen als der normale. Das wichtigste Ergebnis jedoch ist, daß die Wirkung von Oxalatlösungen auf Skelettmuskel weit genug fortgesetzt werden kann, um die elektrische Reizbarkeit völlig zu zerstören, ohne ihr Vermögen, in den Zustand der Totenstarre überzugehen, zu schädigen oder zu zerstören.

Wenn dagegen Cavazzani Ausbleiben der Totenstarre angibt, so kann dies nicht allein durch Fällung des Kalkes verursacht sein, denn der Autor verwendete eine weit größere Menge von Oxalaten, ohne diese Erscheinung zu beobachten.

Cavazzani hat ferner behauptet, daß Kalkoxalatlösung wie auf Milch und Blut so auch auf das Muskelplasma eine die Koagulation hindernde Wirkung und infolgedessen auch eine lähmende Aktion auf das Herz ausübe; durch direkte Einspritzung wird

die Irritabilität der Muskel auch für die stärksten Ströme aufgehoben.

Zu den gleichen Resultaten wie Howell kommt auch Locke. Nach ihm ist die Wirkung des Natriumoxalats auf den Muskel sehr ausgeprägt. In 0·75% Lösung wird der Muskel sehr „lebendig", weit mehr als in einer Normalkochsalzlösung, nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde wird er bewegungslos, ist elektrisch nicht mehr reizbar, geht aber nicht in Totenstarre über, ist nur wenig, wenn überhaupt verkürzt, besitzt sonst alle Merkmale eines lebenden Muskels. 1—2 Stunden Aufenthalt in 0·6%iger Lösung von Na Cl und nachher kalkhaltigem Flußwasser macht den Muskel noch einmal sehr deutlich elektrisch reizbar, aber nicht mehr ganz so wie vor der Behandlung mit Oxalat. 0·025—0·1% oxalsauren Natriums zu reiner Kochsalzlösung gesetzt, vermehrt deren chemisch reizende Wirkung bedeutend. In dieser direkten Wirkung des oxalsauren Natrons ist sehr wahrscheinlich die Erklärung der „fibrillären Muskelzuckungen" und des starken „Muskelzitterns" zu suchen, Erscheinungen, welche Kobert und Küssner als Symptome der Natriumoxalatvergiftung beschrieben haben und auf das Zentralnervensystem zurückführten.

Doch nicht nur als Herzgift ist die Oxalsäure anzusehen, sondern auch als Nervengift, dessen Wirkung vorzüglich auf das Zentralnervensystem gerichtet ist (Kobert und Küssner). Ferner ist bekannt, daß die Bespülung eines Nerven mit verdünnten Oxalatlösungen die elektrische Reizbarkeit desselben zerstört, ohne daß sie den Nerv töten würde (Howell). Das wichtigste Moment aber ist, daß Oxalsäure sowohl beim Fleisch- als auch beim Pflanzenfresser zur Glykosurie führt (Krohl).

Oxalursaures Ammonium $\begin{matrix} CO—NH—CO—NH_2 \\ | \\ CO—ONH_4 \end{matrix}$ rief in Dosen von 0·06—0·07 *g* pro Kilogramm von der Vene aus oder zu 0·31 *g* pro Kilogramm vom Magen aus bei Katzen Glykosurie für mehr als drei Tage hervor, ohne irgend welche sonstige Störungen zu machen. Die oxalursauren Salze übertreffen also an Extensität der Wirkung das Phlorhidzin.

Auch das schwer lösliche Oxamid rief bei Katzen und Hunden nach wiederholter Darreichung größerer Dosen vorübergehende Glykosurie hervor.

Kobert und Küssner teilen als einen sehr bemerkenswerten Befund mit, daß sie fast konstant bei Oxalsäurevergiftungen im Tierexperiment im Harne einen Körper gefunden hätten, der intensiv reduzierte, aber die Ebene des polarisierten Lichtes nicht drehte. In einer späteren Veröffentlichung spricht Kobert direkt von einer durch Oxalsäure veranlaßten Glykosurie. Auch Husemann hält den Befund von Zucker im Harn bei Oxalsäurevergiftungen für eine Tatsache und nimmt, allerdings auf klinische Symptome, nicht auf tatsächliche Befunde gestützt, an, daß auch bei chronischer Vergiftung Glykosurie (Oxalsäure-Diabetes) auftrete.

Es scheint daher, daß alle Substanzen, welche die Gruppe — CO-CO — enthalten, Glykosurie erzeugen können, die Zuckerbildung steht höchstwahrscheinlich mit der Herabsetzung der

Alkaleszenz des Blutes in Verbindung. Diese Herabsetzung ist nun bei Einführung von Oxalsäure noch bedeutender als bei der von Natriumoxalat.

Auch die Oxalbasen wirken sowohl auf den Vagus wie auch auf die nervösen Apparate des Herzens. So haben die von Schulz und Meyer angestellten Untersuchungen ergeben, daß Froschherzen, die in 1%ige Lösungen der Oxalbasen gebracht wurden, in der Zahl der Schläge bis auf die Hälfte verlangsamt werden, die Systole bekam das Übergewicht und die gesamte Herzaktion ward energischer, der absolute Stillstand kam viel später zustande, als bei den in Kochsalz befindlichen.

Oxalmethylen und Oxalpropylen riefen bei Fröschen subkutan lange andauernde, erhöhte Reflexerregbarkeit, gleichzeitig von den hinteren Extremitäten beginnende Lähmungen hervor, Krämpfe und völliges Aussetzen der Atmung. Bei Katzen stark andauernde Erregung, Zittern bis zu tonisch-klonischen Krämpfen, dann flache, rasche Atmung, vorübergehenden Speichelfluß und Lähmung der hinteren Extremitäten. Hunde zeigten darin Unterschiede, daß die Narkose deutlicher war, während die Krämpfe sehr zurücktraten.

Bei Vergiftung mit Oxalsäure wird die Wirkung dieses Giftes durch künstliche Vermehrung der Kalksalze im Blute erheblich geschwächt (Cyon). Der Kalk ist der ausgesprochene Antagonist der Oxalsäure. Es stellt z. B. bei akuter Oxalsäureintoxikation eine parenchymatöse Injektion von Chlorkalzium die Funktion der Skelettmuskulatur wieder her, ebenso wirkt unmittelbare Nachspritzung von $CaCl_2$ auf die elektrische Erregbarkeit des Herzmuskels. Injiziert man Fröschen Oxalsäure ins Peritoneum und unmittelbar nach Eintritt von Vergiftungserscheinungen 1% $CaCl_2$ unter die Haut, so tritt keine Paralyse ein.

Auf die Bindung der Oxalsäure durch Kalk ist auch zurückzuführen, daß Hühner (wahrscheinlich alle Vögel) durch innerliche Eingabe von neutr. oxal. Natr. nicht vergiftet werden können, während die subkutane Applikation des Giftes sie schon in verhältnismäßig geringer Dosis tötet (Vietinghoff-Scheele). Dies findet darin seine Erklärung, daß in den Verdauungswegen des Tieres sich genügende Kalkmengen für die Bildung von unlöslichem und unresorbierbarem Kalziumoxalat finden.

Methodik der Oxalsäurebestimmung im Harne.

Von jenen zahlreichen Methoden, welche zur Bestimmung der Oxalsäure im Harne angegeben worden sind, seien im folgenden die wichtigsten angeführt. Eine der ältesten ist die von Neubauer angegebene:

Der zu prüfende Harn, etwa 200—400 cm^3, wird mit Chlorkalziumlösung versetzt und mit Ammoniak übersättigt. Den entstandenen Niederschlag löst man in Essigsäure, wobei man einen Überschuß möglichst vermeidet. Läßt man nun die nicht filtrierte Lösung 24 Stunden stehen, bringt dann den entstandenen Niederschlag, in welchem Harnsäure selten fehlt, auf ein kleines Filter,

wäscht mit Wasser und übergießt ihn darauf mit einigen Tropfen erwärmter Salzsäure, so löst sich etwa vorhandenes Kalkoxalat auf und die Harnsäure bleibt auf dem Filter zurück. Das Filtrat verdünnt man in einem Proberöhrchen mit 15 cm^3 Wasser und überschüttet es mit einer Pipette höchst vorsichtig mit sehr verdünntem Ammoniak in genügender Menge, worauf sich das Kalkoxalat im Verlauf mehrerer Stunden in gut ausgebildeten Kristallen absetzt. Bei diesem Verfahren bleibt etwas oxalsaurer Kalk in zweifach saurem Phosphat gelöst. Dieses Verfahren hat nun durch Fürbringer und Czapek einige zweckmäßige Änderungen erfahren.

Man nimmt möglichst große Mengen Harn, versetzt denselben mit Chlorkalzium und NH_3, darauf wieder bis zur schwachsauren Reaktion mit Essigsäure, alsdann noch mit etwas alkoholischer Thymollösung. Den auf einem Filter gesammelten Niederschlag legt man samt Filter in verdünnte Salzsäure, erwärmt nötigenfalls, filtriert die Lösung ab und wäscht mit Wasser bis zum Verschwinden der sauren Reaktion nach (Czapek). Das Filtrat dampft man auf ein kleines Volumen ein und übersättigt es noch heiß mit Ammoniak, dann mit Essigsäure und läßt das Ganze einige Stunden in der Wärme stehen. Der Niederschlag wird auf einem aschefreien Filter mit heißem Wasser chlorfrei gewaschen. Befindet sich neben dem Kalkoxalat auf dem Filter phosphorsaurer Kalk, was leicht geschehen kann, so geht auch dieser in Lösung, was man daraus erkennt, daß sich der mit salpetersaurem Silber im Filtrat erzeugte Niederschlag in Salpetersäure löst. Man spritzt dann das Filter ein paarmal mit verdünnter Essigsäure ab und wäscht mit Wasser nach. Das Filter wird getrocknet, im Platintiegel verbrannt und der Tiegel im Gebläse bis zur Gewichtskonstanz geglüht; in der Regel reicht ein einmaliges Glühen von 20 Minuten aus, um den kohlensauren Kalk in Ätzkalk zu verwandeln. Von dem Gewichte des Ätzkalks wird das Gewicht der Filterasche abgezogen. Ist der Ätzkalk rötlich, enthält er also noch Eisenoxyd, so löst man den Kalk in warmer, verdünnter Essigsäure, filtriert das Eisenoxyd durch ein kleines Filter ab, wäscht aus, verbrennt das Filter und wägt den Glührückstand; sein Gewicht ist gleichfalls von dem des Ätzkalks abzuziehen. Die gefundene Menge Ätzkalk gibt mit 1·6071 multipliziert die Menge der Oxalsäure. Auf diese Weise hat Czapek die dem Harn zugesetzte Oxalsäure bis auf einen Verlust von 2·5% wiedergefunden.

Eine weitere Modifikation der Neubauerschen Methode gibt Fränkel an. Nach seinen Angaben wird der Niederschlag der essigsauren Lösung (vide Neubauer) wiederholt in Salzsäure gelöst, mit Ammoniak neutralisiert und mit Essigsäure angesäuert, „weil die mit dem Kalziumoxalat niedergefallenen Phosphate sich selbst bei starker Ansäuerung mit Essigsäure nur unvollkommen wieder lösen". Durch derartig wiederholte Fällungen und Lösungen gelingt es schließlich, das Salz anscheinend von allen anhaftenden fremden Beimischungen vollständig zu befreien.

Um Oxalsäure quantitativ nachzuweisen, ist die Methode nach Neubauer durchaus nicht genügend (Huppert). Es werden nämlich

Oxalsäure mit Phosphorsäure zusammen als Kalksalze gefällt und diese beiden durch Essigsäure getrennt. Das Kalziumoxalat ist nicht sowohl in Essigsäure wie auch in dem entstehenden zweifach sauren Phosphat löslich, und wenn diese Löslichkeit auch nicht groß ist, so fällt sie doch bei den geringen Mengen von Oxalsäure, welche im Harn vorkommen, sehr ins Gewicht. Hier sei weiters erwähnt das Verfahren von Buchheim und Piotrowski. Harn wird auf $^1/_6$ seines Volumens eingedampft, stark angesäuert und mit etwas Chlorkalziumlösung versetzt. Der so erhaltene Niederschlag wird nun nach mehrtägigem Stehen auf einem kleinen Filter gesammelt, zwischen Papier ausgepreßt, in Salzsäure gelöst, von der abgeschiedenen Harnsäure abfiltriert, mit Ammoniak neutralisiert und dann wieder mit Essigsäure angesäuert. Der ausgeschiedene oxalsaure Kalk wird abfiltriert und bei 120° C getrocknet. So wurde von 1 *g* kristallisierter Oxalsäure, deren mit Ammoniak neutralisierte Lösung dem Harn zugesetzt wurde, 0·951 kristallisierter Oxalsäure aus dem Harn gewonnen. In Übereinstimmung mit Wöhler war ein Teil der eingeführten Oxalsäure im Harn wieder zu finden ohne Unterschied, ob sie frei oder an Alkalien gebunden genommen worden war; nur bei Einnahme von oxalsaurem Kalk, der zum größten Teil unverändert im Darmkanal zurückbleibt, ging naturgemäß weniger in den Harn über.

Ferner wird zur quantitativen Bestimmung der Oxalsäure Goldchlorid oder Natriumgoldchlorid empfohlen (Rose). Wird dieses mit einer nicht zu starken salzsauren Lösung von oxalsauren Salzen, die zugleich stark mit Wasser verdünnt ist, gekocht, so wird alle Oxalsäure zersetzt und eine proportionale Menge von Goldchlorid erzeugt. Heintz empfahl 1853 für den chemischen Nachweis der Oxalsäure im Harn eine Methode, welche Mosler zur Bestimmung der Oxalsäureausscheidung anwandte: Der Harn wurde mit Salzsäure versetzt, durch 24 Stunden stehen gelassen, dann filtriert; das Filtrat mit Chlorkalzium versetzt, mit Ammoniak neutralisiert und mit Essigsäure angesäuert.

Bessere Resultate liefert die Hoppe-Seylersche Methode. Es wird schon der erste im Harn entstandene Niederschlag abfiltriert und dann erst mit Essigsäure behandelt. Doch auch diese Modifikation der Neubauerschen Methode hat einen Fehler, da der Glührückstand mit Eisen und Phosphorsäure verunreinigt ist.

Weit besser ist schon das von Hammerbacher eingeführte Verfahren. Derselbe bedient sich auch der Methode Neubauers, läßt aber den Niederschlag von Kalziumoxalat drei Tage stehen, ehe er ihn filtriert, es scheiden sich in dem Filtrate eine nicht unbedeutende Menge sehr großer, schöner Oktaeder von Kalziumoxalat aus. Endlich wird auch Fällen des Oxalates durch Alkohol als Modifikation der Neubauerschen Methode angegeben (Duclopi).

Die größte Fehlerquelle aller bisher angeführten Methoden besteht darin, daß oxalsaurer Kalk in Essigsäure löslich ist. Daher hat Schultzen, bzw. W. Mitis das Auswaschen des ersten Niederschlages mit Essigsäure fortgelassen und es haben vergleichende Bestimmungen die Überlegenheit der Schultzenschen Methode über die Neubauersche ergeben.

Schultzen verfährt folgendermaßen: Man macht frisch entleerten Harn mit etwas Ammoniak schwach alkalisch, fügt etwas mehr Chlorkalzium hinzu, als zur vollständigen Fällung der Phosphorsäure erforderlich ist und verdunstet, ohne zu filtrieren, auf dem Wasserbad bis auf ein kleines Volumen. Nach Zusatz von starkem Weingeist und 12stündigem Stehen wird filtriert und so lange mit Weingeist gewaschen, bis das Filtrat farblos wird und frei von gelösten Substanzen abläuft. Durch Waschen mit Äther entfernt man eine Spur Fett und den Alkohol im Rückstand, worauf derselbe durch gelindes Erwärmen leicht als gelbliches, trockenes Pulver erhalten wird, welches fast nur aus schwefelsaurem und oxalsaurem Kalk besteht. Wasser nimmt nun daraus die schwefelsauren Alkalien, verdünnte Essigsäure den phosphorhaltigen Kalk auf. Dem Rückstand entzieht man den oxalsauren Kalk durch Salzsäure und fällt denselben durch Ammoniak und Essigsäure. Diesen Niederschlag kann man dann abfiltrieren, waschen, trocknen und glühen.

Lorbisch gibt eine Erweiterung des Schultzenschen Verfahrens an, indem er bei Verunreinigung des Oxalsäureniederschlages Titrieren desselben mit Chamäleonlösung empfiehlt.

Bei der Unsicherheit, oxal- und phosphorsauren Kalk durch die gebräuchlichen erwähnten Methoden zu trennen, empfiehlt Salkowski, anstatt der Essigsäure Äther zu verwenden, der Oxalsäure leicht, Phosphorsäure aber nicht löst. Salkowski verfährt folgendermaßen: 200—250 cm^3 sehr stark konzentrierter Hundeharn und 20 cm^3 Salzsäure vom spezifischen Gewichte 1·12 werden dreimal mit 200—250 cm^3 Äther, der 15% Alkohol enthält, geschüttelt. (Menschenharn wird vorher auf $^1/_3$ seines Volumens eingedampft.)

Nach Filtration der Auszüge wird der Äther abdestilliert, die restierende, mit etwas Wasser versetzte Flüssigkeit auf 20 cm^3 eingedampft, das Filtrat mit etwas Ammoniak und Chlorkalziumlösung versetzt und mit Essigsäure angesäuert. Allmählich scheidet sich der oxalsaure Kalk aus, und zwar nicht häufig in Oktaedern, sondern in den von Teser und Friedberger beschriebenen Formen, quadratischen Prismen mit pyramidalen Endflächen.

Weiters wird nach Salkowski abweichend von den bisherigen Methoden die Oxalsäure nicht in dem durch Kalkmilch und Chlorkalzium erzeugten Niederschlag, sondern im Filtrat davon gesucht unter Anwendung von sehr wenig Kalkmilch. Das Filtrat wird dann eingedampft, mit Alkohol gefällt, der Niederschlag mit Alkohol und warmem Wasser gewaschen, in Salzsäure gelöst, die filtrierte Lösung mit Ammoniak neutralisiert und mit Essigsäure angesäuert. Nach 24 Stunden findet man den oxalsauren Kalk als glitzerndes Kristallpulver ausgeschieden.

Barth und Autenrieth haben erst kürzlich eine Methode zur Bestimmuhg der Oxalsäure angegeben, welche die ursprüngliche Salkowskische Methode insofern modifiziert, als die Ätherausschüttlungen nicht direkt im Urin ausgeführt werden; es wird vielmehr die Oxalsäure mit Ammoniak und Chlorkalzium gefällt; der Niederschlag wird mit Salzsäure gelöst und mit der Ätheralkoholmischung ausgeschüttelt.

Herkunft der Oxalsäure unter physiologischen Verhältnissen.

Bezüglich des Materials, aus dem Oxalsäure im Körper hervorgehen kann, war man eine Zeitlang der Meinung, daß Oxalsäure durch Oxydation von Kohlehydraten entsteht; allein die von ABELES in dieser Richtung angestellten Versuche haben gezeigt, daß durch Genuß oxalsäurehaltiger Speisen Oxalsäure in den Körper eingeführt werde. Er spricht daher auch von der „alimentären Oxalurie" — d. h. die Ausscheidung von Kalkoxalat im Harne — als direkte Folge der mit den gewöhnlichen Speisen und Getränken eingeführten Oxalsäure. Diese Anschauung teilt auch DUNLOP und fügt noch hinzu, daß, je mehr Kalk eingeführt wird, desto weniger Oxalsäure werde resorbiert, je mehr Salz- oder Milchsäure aufgenommen wird, desto größer sei die Resorption und Ausscheidung der Oxalsäure. Als Nahrungsmittel, die besonders reich an Oxalsäure sind, wären zu nennen: Sauerampfer, Tomaten, Endivien, Spinat, Karotten, Petersilie, Sellerie, Bohnen, Spargel, Trauben, Äpfel; nach ESBACH besonders Tee, Kakao, Pfeffer, ferner einige Gemüse, besonders Sauerklee.

Ebenso sind andere Physiologen der Ansicht, daß es nur dann zur Bildung von Kalkoxalat im Harne komme, wenn oxalathaltige Gemüse genossen werden (HOEFLE, PRIMAVERA, DONNÉ); strikte Fleischdiät ist das einzige Mittel, die Oxalsäure zu beseitigen (CANTANI).

Dementgegen vertreten manche Autoren die Ansicht, daß die Oxalsäure zum geringsten Teile aus der Nahrung stamme; denn sie erwies sich bei Versuchen mit abwechselnd oxalatreicher und armer Kost ziemlich unabhängig von der Nahrung. So fand AUERBACH in dem Harn von einem ausschließlich mit Fleisch und Speck gefütterten Hunde, dem also mit Bestimmtheit keine Oxalsäure zugeführt wurde, Oxalsäure, und zwar 0·02 *g* pro die.

Ätiologie der Oxalurie.

Die verschiedenen Theorien, die sich auf die Bildung von Oxalat im menschlichen Körper beziehen, haben eine Reihe von Verfechtern gefunden, die sich die Oxalsäure teils durch Zersetzung der Harnsäure, teils durch mangelhafte Oxydation überhaupt, teils direkt aus Schleim entstanden dachten. Für die Bildung der Oxalsäure im Harne durch Zersetzung trat OWEN REES ein. Er nahm an, Harnsäure gehe zuerst in Oxalursäure, diese dann in Oxalsäure über; einer ähnlichen Anschauung huldigt GALLOIS und stützt seine Behauptung auf den Umstand, daß sowohl Harnsäure wie auch Oxalsäure ungeheuer häufig in demselben Sedimente vorkommen, daß beide bei Behandlung mit Alkalien verschwinden, beide in Harnsteinen vergesellschaftet sind und endlich, daß nach Einnahme von Harnsäure sich reichlich oxalsaurer Kalk im Harne vorfindet. Auch verwandelt sich in altem Guano das harnsaure Ammon allmählich in Oxalsäure, die den Kalk bindet, und wie ferner feststeht, setzt auch ein amorphes Sediment von harnsaurem Ammon allmählich Kristalle von Kalkoxalat an (GARROD).

Auch in jüngster Zeit ist Salkowski durch an Hunden und Kaninchen angestellte Versuche zu dem Resultate gelangt, daß Oxalsäure wenigstens indirekt durch Zersetzung der Harnsäure entstehe. Er fand, daß beim Hunde nach Verfütterung mit Harnsäure konstant sehr erhebliche Quantitäten von Allantoin im Harne auftraten, selbst in Form eines Sedimentes. Nach den Angaben von Ad. Claus zersetzt sich Allantoin beim Kochen mit Kalilauge nach der Gleichung $3\,(C_4H_6N_4O_3) + 9\,H_2O = 12\,NH_3 + 6\,CO_2 + 2\,C_2H_2O_4 + C_2H_4O_2$. Daraus ist ersichtlich, daß sich unter anderen auch Oxalsäure aus Allantoin bildet.

Nach den Untersuchungen von Auerbach, Lüthje, Salkowski, Pierallini scheint es, daß die Oxalsäure im Harne eine doppelte Quelle hat, daß sie sowohl durch die Stoffwechselvorgänge im Organismus gebildet werden kann, als auch aus den Nahrungsmitteln, in denen sie sich vorfindet, resorbiert und ausgeschieden wird. Seit den Untersuchungen von Wöhler und Frerichs, welche nach Einführung von harnsaurem Ammoniak eine vermehrte Oxalsäureausscheidung durch den Harn beobachtet haben, ist man dann wieder auf die Vorstellung zurückgekommen, daß die Harnsäure die Muttersubstanz der Oxalsäure darstelle. Diese Vorstellung steht im Einklang mit dem Verhalten der Harnsäure zu Oxydationsmitteln außerhalb des Organismus. Die Harnsäure liefert bei der Oxydation mit Salpetersäure über Parabansäure Oxalursäure; diese selbst geht sehr leicht in Oxalsäure über. Aber es sind auch andere Oxydationsmittel bekannt, welche direkt Oxalsäure liefern, ohne daß es, wie es scheint, zur Bildung von Oxalursäure kommt. Ein solches Oxydationsmittel ist Eisenchlorid, von welchem Salkowski nachgewiesen hat, daß es die Harnsäure direkt zu Harnstoff und Oxalsäure oxydiert.

Nach den von Luzatto in Salkowskis Laboratorium angestellten Versuchen kann man annehmen, daß die Harnsäure sich tatsächlich im Tierkörper in Oxalsäure umwandelt, daß aber die neugebildete Oxalsäure entgegen den bestehenden Anschauungen weiter oxydiert wird und deswegen nicht im Urin erscheinen kann.

Dem entgegen sind einige Autoren der Ansicht, daß Oxalurie die Folge eingeführter oder im Organismus gebildeter Oxalsäure sei. Diese bilde sich aber nicht nur aus den stickstofflosen Bestandteilen der Nahrung, sondern mindestens ebenso oft aus den Albuminaten. Bei ausschließlicher oder fast völliger Fleischdiät trat entgegen Cantani Oxalurie ein oder vermehrte sich, wenn schon vorhanden (Petterutti).

Ebenso haben die exakten und einwandsfreien Versuche, die Wesley Mills in Salkowskis Laboratorium angestellt hat, bewiesen, daß bei ausschließlicher Fleischfütterung täglich 11·1 *mg* Oxalsäure gefunden wurden. Die Oxalsäure ist, wie die bezüglichen Tierversuche ergeben haben, ein Stoffwechselprodukt des Hundeorganismus. Obgleich vielleicht die Berechtigung vorliegt, diesen Schluß ohne weiteres auch auf den menschlichen Organismus zu übertragen, hielt es Lüthje doch für nötig, an einem mit oxalsäurefreier Nahrung ernährten Menschen den Nachweis zu führen, daß er Oxalsäure ausscheide. Er hat zu diesem Zwecke

an einem ausschließlich mit Milch und Zucker ernährten Typhuskranken eine Reihe von Oxalsäurebestimmungen gemacht und mit aller Bestimmtheit Oxalsäure im Urin nachgewiesen. Dieselbe muß also unbedingt im Organismus gebildet sein.

Hingegen zeigte Esbach, und dies ist die einzige Annahme, die auf Reduktionsvorgänge zurückführt, daß Eiweißlösungen mit einem Zusatz von Harnsäure, einige Zeit sich selbst überlassen, reichlich Kristalle von Kalkoxalat liefern, z. B. auch Epidermis, mit Harnsäure versetzt und mehrere Stunden digeriert. Demnach sei die Entstehung der Oxalsäure auf Reduktion zurückzuführen, und zwar durch den bei Fäulnis der Eiweißkörper entstehenden H_2S. Ebenso kann man auch durch Zusatz von wenig Schwefelammonium zu einer Uratlösung beim Erwärmen und Hinzufügen einiger Tropfen Chlorkalziumlösung sofort Kristalle von Kalkoxalat abscheiden.

Die weitaus größte Anzahl der Autoren haben mangelnde Oxydation als Ursache der Oxalurie angenommen. So hat Beneke die Behauptung aufgestellt, Oxalurie habe ihren Grund in einer unzureichenden Oxydation der im Organismus produzierten Oxalsäure zu Kohlensäure. Vorwiegende Quelle der Oxalsäure seien die stickstoffhaltigen Blut- oder Nahrungsbestandteile. Alles, was deren Metamorphose retardiert, gebe zu Oxalurie Anlaß. Eine solche Retardation kann bedingt werden:

1. durch absoluten Mißbrauch N-haltiger Nahrungsmittel (direkte Retardation);
2. durch Mißbrauch zucker- und mehlhaltiger Nahrungsmittel (indirekte Retardation);
3. durch Mangel an roten Blutkörperchen und eventuell dadurch entstandenem verminderten Oxydationsprozeß;
4. durch mangelhafte Zufuhr reiner, frischer Luft;
5. durch organische Erkrankungen, welche die Respiration oder Blutzirkulation irgendwie beeinträchtigen.

Auch als Zeichen ungenügender Oxydation der Harnsäure kann Oxalurie angenommen werden (Frick), gleichzeitig sind auch die Dumbells ein Zeichen des Zerfalles von Harnsäurekristallen. Nach anderen ist Oxalurie bedingt durch mangelhafte Oxydation des Blutes und hierdurch im Blute hervorgerufene CO_2. Anhäufung (Cohen). Neubauer nimmt Zersetzung der Proteinsubstanzen und ihrer Abkömmlinge als Quelle der Oxalsäurebildung an. Es wird nämlich, da der Harnstoff zum Teil aus der Oxydation der Harnsäure hervorgeht, bei allen Störungen des Oxydationsprozesses mit der Verminderung des Harnstoffes eine Vermehrung der Harn- und Oxalsäure (als partiellen Zersetzungsproduktes) eintreten, was auch in der Tat bei allen Kreislauf- und Respirationsstörungen geschieht.

Ebenso ist die Ausscheidung von Oxalat im Harne auf unvollkommene Oxydation der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile und speziell der Harnsäure in Statu nascendi zurückzuführen (Lecoeur). Schließlich wurde auch Oxalurie als verfrühte Oxydation des Zuckers zu Oxalsäure (mit Umgehung der Milchsäurebildung) angesehen (Headland).

Als dritte Theorie der Oxalatbildung ist die Entstehung aus Schleim anzusehen. Es haben auch Hoppe-Seyler, Ralfe, Fürbringer, Ultzmann u. a. gefunden, daß mit Oxalurie stets Dyspepsie vergesellschaftet sei. Man könnte nun annehmen, daß gehemmte Oxydation organischer Säuren zur Bildung von Oxalsäure führe, ferner daß Oxalsäure im Verdauungstrakte gebildet werden kann wie andere Säuren, ein Umstand, auf den Chambers hingewiesen hat. Ferner wurde sowohl neben als auch in den schleimproduzierenden Pflanzenzellen Kalkoxalat gefunden, ja Pflanzenschleim, mit Salpetersäure behandelt, gab sogar direkt Oxalsäure (Behrens). Andere Autoren fanden, daß aus Schleim zuerst tierisches Gummi und aus diesem durch Zersetzung Oxalsäure entstehen kann (Hammarsten und Landwehr).

Was nun die neuesten Forschungen anbelangt, so hat man bald die Albuminate, bald Kohlenhydrate und Fette für die Muttersubstanzen der Oxalsäure gehalten. Kühne und Lüthje hielten es nicht für ausgeschlossen, daß dem Kreatin bei der Entstehung der Oxalsäure eine gewisse Bedeutung zukommt. Das Resultat der Untersuchungen Lüthjes deckt sich vollständig mit dem von Wesley Mills, welcher die Behauptung aufstellt, daß das mit dem Muskelfleisch eingeführte Kreatin eine Steigerung der Oxalsäureausscheidung bedinge. Ebenso sind Stradomsky, Klemperer und Fritschler, Lommel zu dem Schlusse gelangt, daß neben dem Eiweiß des Fleisches noch verschiedene andere Bestandteile, z. B. Bindegewebe, Nukleine, Kreatin und Glykokoll, als Oxalsäurebildner in Betracht gezogen werden müssen.

Stradomsky, Mohr, Salamon fanden Erhöhung der Oxalsäureausscheidung nach Einführung von Gelatine und Verfütterung mit leimbildender Nahrung, Klemperer und Fritschler eine Erhöhung durch Glykokoll und es darf keinem Zweifel unterzogen werden, daß Glykokoll einen wesentlichen Oxalsäurebildner darstellt. Ebenso das Kreatinin, welches ein substituiertes Glykokoll darstellt, und endlich die Glykokollsäure, welche in der Galle des Menschen und vieler Tiere enthalten ist.

Vorkommen der Oxalsäureausscheidung bei Krankheitszuständen.

Oxalurie wird bei den differentesten Krankheitsbildern beobachtet, doch leiden die ältesten Mitteilungen darüber unter mangelhafter klinischer Beschreibung; ein einheitliches Bild der Oxalurie zu entwerfen dürfte deshalb wohl schwer fallen.

Begbie schildert wohl einige ausgeprägte Fälle, denen die Gegenwart von Kalkoxalat gemeinsam war, und zwar findet sich nach seinen Ausführungen die oxalsaure Diathese bei Leuten in den besten Jahren, die sanguinisch oder melancholisch sind, gute Tafel führen, keinerlei Anstrengungen gewohnt sind. Sie tritt unter folgendem Bilde auf: Es stellen sich dyspeptische Anfälle ein, durch welche nach und nach auch das Nervensystem angegriffen wird. Die Patienten werden mürrisch, empfindlich, melancholisch, im höchsten Grade hypochondrisch, Abmagerung, Haarverlust, Furunkulose, dumpfe, tief liegende Rücken- und Lenden-

schmerzen treten auf, Blutungen aus Blase und Mastdarm, der Geschlechtssinn ruht gänzlich. Schließlich können sich Steine in Niere und Blase oder andere organische Leiden bilden.

Ebenso stellt CANTANI als hauptsächlichste Krankheitsformen zwei Typen auf: 1. Oxalurie mit Hypochondrie und Abmagerung; 2. Oxalurie mit Neuralgie und Furunkulose. Als Symptome des ersten Falles erwähnt er allgemeines Unbehagen, häufig Indigestionen, Druck im Epigastrium, Torpor und Dilatation des Magens, Dyspepsie, Säurebildung, Darmträgheit, Verstopfung, Flatulenz und Kolik. Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Impotenz, Blasenschwäche und -Dilatation, Brennen der Urethra beim Urinieren und mäßigem Trinken, Parästhesien, Abnahme der Geisteskräfte, Verstimmung, Melancholie, Todesfurcht bis zum Wahnsinn, Lebensmüdigkeit und Selbstmordgedanken. Beim zweiten finden sich Lendenschmerzen, eigentümliche neuralgische, lanzinierende Schmerzen, welche bisweilen eine Rückenmarkskrankheit vermuten lassen. Charakteristisch ist ferner die wiederholte Eruption zahlreicher Furunkel. Karbunkel, Abszesse, veranlaßt durch Verstopfung der Kapillaren (infolge von Niederschlägen oxalsauren Kalkes im Blute) mit folgenden kleinen Nekrosen und reaktiven Entzündungen.

CASPARI glaubte einen neuen Beweis für die Gewebswirkung der Oxalsäure geliefert zu haben. Er sah auffallende Affektion der Knochen, die unter starkem Kalkverlust nach Art einer Rhachitis erkrankten.

Auch von ADLER wurde die Oxalurie als Krankheit sui generis hingestellt. Er fand in vielen Fällen, welche als Neurasthenie bezeichnet wurden, Oxalurie vor. BARON in Boston hingegen fand den oxalsauren Kalk sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten (380mal unter 900 Fällen), SMOLLER bei 400 Kranken der verschiedensten Art konstant oder vorübergehend Kalkoxalat im Harne.

Die Anwesenheit von Kalkoxalat allein sei also für die Diagnose „Oxalurie" nicht genügend, sie bilde bloß einen charakteristischen Zug in gewissen, wohl gekennzeichneten Krankheiten.

So sagt DE MARTINI: Oxalurie ist bei allen regressiven Prozessen in den Geweben (Rhachitis, epileptische Kachexie), überhaupt bei allen auf Anhäufung von Kohlensäure im Blute beruhenden Störungen des Stoffwechsels zu finden. Ebenso fand LEHMANN und BENEKE Oxalurie vergesellschaftet mit Rhachitis, letzterer besonders bei Kindern; doch zeigte der akute Verlauf keine Vermehrung der Oxalate, wohl aber die Rekonvaleszenz.

FOULERTON fand bei RAYNAUDscher Krankheit ebenso wie BARTOW im Harn eine reichliche Menge von Kalkoxalatkristallen.

Einen weit konstanteren Zusammenhang mit Oxalurie weisen die Erkrankungen der Gelenke auf, und zwar ist es vornehmlich Rheumatismus, der beinahe stets Oxalurie im Gefolge haben soll. Es treten Schmerzen in den Lenden auf, plötzlicher Harndrang mit Schmerz bei Nichtfolgeleistung; Urin zeigt eine leichte Wolke, die beim Sieden nicht verschwindet (BENCE JONES, LECORGR). Sehr oft bei chronischem Rheumatismus (BENEKE), und da meist, wenn er in Anämie übergeht. SALISBURY beschreibt eine besondere Form

des Rheumatismus als Oxalsäurerheumatismus, dessen Symptome durch übermäßiges Auftreten von Oxalsäure im Harn, im Auswurf und im Blute charakterisiert sind. DUCKWORTH endlich beobachtete Oxalsäure im rekonvaleszenten Stadium rheumatischen Fiebers, wahrscheinlich von Diätveränderung herrührend.

Eine täuschende Ähnlichkeit mit dem Gelenksrheumatismus bei Oxalurie besonders im chronischen Stadium weist die Gicht auf und es sind auch teilweise Beziehungen zwischen Oxalurie und Gicht mitgeteilt worden. So haben CANTANI und GARROD, BENCE JONES das Auftreten von Oxalurie bei Gicht nachgewiesen. Ferner wurde bemerkt, daß Kalkoxalatsteine manchmal auf einen Gichtanfall folgen (PROUT). Dagegen fand NEWMANN bei neuralgischer und myalgischer Lumbago stets Kristalle von oxalsaurem Kalk vor, während bei rheumatischer Gicht große Harnsäurekristalle aufzufinden waren, welcher Befund für die Diagnose von großer Wichtigkeit sei.

Besonders wichtige Begleiterscheinungen der Oxalurie liefern die Erkrankungen der Atmungsorgane und da ist es wieder die entweder auf Sauerstoffmangel beruhende erhebliche Steigerung der Oxalsäurebildung (REALE und BOERI) oder gestörte, zu sehr in Anspruch genommene Oxydation, unvollständiger Gasaustausch in den Lungen, bzw. ein Überladen derselben mit CO_2 (NEUBAUER). Ferner fand man nicht unbeträchtliche Mengen von Oxalsäure bei Emphysematikern (LEHMANN, LORENZEN und BUDD). PETTERUTTI und RALFE sprechen von temporärer Oxalurie bei Lungenaffektionen, welche jene als Folge respiratorischer Insuffizienz, besonders gesteigertem O-Bedürfnis erscheinen lassen. Auch bei Tuberculosis pulmonum wurde häufiges Auftreten von Oxalurie konstatiert (GALLOIS, BENEKE).

AUTENRIETH und BARTH fanden Oxalurie mit Tuberkulose vergesellschaftet, besonders in einem Fall von Peritonitis tuberculosa und in einem Fall von schwerer Lungentuberkulose.

DE DOMENICIS sah ferner zahlreiche Asthmaanfälle von starker Oxalurie begleitet und führte erstere auf Autointoxikation vom Darme her zurück, weiters stellt dieser Autor auch die Behauptung auf, daß die LEYDENschen Asthmakristalle sehr häufig aus oxalsaurem Kalk bestehen. UNGAR endlich fand Kalkoxalatkristalle neben den LEYDENschen im Sputum eines an Bronchialasthma Leidenden (zitiert nach RUSSO GILIBERTI).

Auch bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates ist Oxalurie manchmal anzutreffen. So spricht LEHMANN und RALFE von Oxalurie bei Herzerkrankungen. WATSCHE gibt in einer Tabelle von 84 nicht ausgewählten Kranken (42 Weibern, 42 Männern) an, daß 28% Kalkoxalat aufwiesen, und zwar vier unter fünf Fällen von Anämie. Das Vorkommen von Oxalurie mit Hämoglobinurie wird von VAN ROSSEM erwähnt. Dieser erklärt mit PROUT die Hämoglobinurie aus einer bei der oxalsauren Diathese bestehenden Neigung zu Hämorrhagien; es werden die in die Harnwege ausgetretenen Blutkörperchen durch das im Urin vorhandene Kalziumoxalat aufgelöst. FAGGE und ROBERTS erwähnen bei dem Kapitel „Paroxysmale Hämoglobinurie", daß sie gewöhnlich Kalkoxalatkri-

stalle angetroffen haben. Foulerton teilt zwei Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie mit, die mit geringen Schmerzen, leichtem Ikterus begannen. In beiden Fällen nur wenig Blutkörperchen in dem weinroten Urin, dagegen reichlicher Gehalt an Kalkoxalatkristallen.

Von Erkrankungen des Nervensystems ist ein großer Teil mit Oxalurie vergesellschaftet. De Domenicis findet Oxalurie oft bei Epilepsie. Geisteskrankheiten und Neurosen ohne anatomischen Befund. Ebenso hat Lehmann bei Epileptikern Oxalate im Harn nachgewiesen.

Jones Hendfield spricht von Oxalurie bei ausgesprochener Schwäche des gesamten Nervensystems. Nach Lancu findet sich eine abnorm große Menge von Oxalat bei manchen Neurasthenikern. Nach Gallois nur bei Rückenmarkserkrankungen. Dauernde Oxalurie findet Duckworth bei Hypochondern mit dunkler Gesichtsfarbe und Zunge mit Längsfissuren, die oft an dem als charakteristisch beschriebenen (Golding Bird) brennenden Schmerz in der Lenden- oder Dorsalgegend litten. Ebenso findet Ralfe permanente Oxalurie bei ärmeren hypochondrischen, neuropathischen Leuten meist vom Lande. De Schweinitz findet bei vier Fällen von Hyperaesthesia retinae mit nervösen und gastrischen Beschwerden kombiniert Oxalurie, Bouchardat endlich in einem Falle von allgemeiner Schwäche des Sehvermögens.

Von sonstigen Begleiterscheinungen der Oxalurie wäre Diabetes zu erwähnen. Und es hat auch das besonders häufige Vorkommen der Oxalurie bei Diabetes Fürbringer zur Annahme bewogen, es scheine ein vikariierendes Verhältnis zwischen Zucker- und Oxalsäureausscheidung zu bestehen.

Bei seinen Beobachtungen fand Neubauer bei einem 38jährigen Diabetiker zuerst im Sputum einige briefkuvertförmige Kristalle von oxalsaurem Kalk, im Harnsediment massenhafte Kalkoxalatkristalle. Die Mengen der Kalkoxalatkristalle wechselten im weiteren $3^1/_2$wöchentlichen Verlauf, waren im Sputum nur ein einzigesmal beträchtlich. Zugleich konstant reiche Mengen von Phosphaten, vorübergehend Ikterus mit Albuminurie, von welch letzterer sich Spuren bis zum Ende erhielten. Harnsäure fehlte scheinbar, Harnstoffgehalt 1·2—1·8%, nie unter 1%, nie über 2·3%; tägliche Harnmenge immer über der Norm. Die Oxalatmenge stieg stetig an mit dem Ikterus. Dieses Moment gibt ihm Veranlassung, den Grund für die Oxalsäurebildung in der beträchtlichen, durch den Ikterus bedingten Stoffwechselretardation zu suchen.

Petterutti spricht von Diabetes, welchem Oxalurie stets vorangeht. Nach v. Moracrawski besteht eine Beziehung zwischen Indikanurie, Oxalurie und Diabetes. Die Indikanurie ist aber nicht eine Folge von Darmfäulnis, sondern der Oxalsäurevergiftung, denn mit Zuführung von Oxalaten ist die Vermehrung des Indikans verknüpft.

Über die nach Einnahme von Oxalsäure auftretende Indikanurie haben Erich Harnack im Verein mit Else von der Leyen Versuche angestellt, welche ergaben, daß Oxalsäure selbst in ungiftiger Dosis Indikanurie erzeuge. In einem Falle von schwerer,

nicht tödlicher Sauerkleesalzvergiftung — und zwar waren bereits drei Wochen nach der Vergiftung verflossen — untersuchten sie den Harn der bereits rekonvaleszenten Patientin. Der Harn war hell, verdünnt, enthielt viel Kalkoxalat im Sediment; da bei der Patientin noch immer Störungen der Darmtätigkeit vorhanden waren, wurde eine Indikanprobe vorgenommen und man erhielt eine auffallend starke Reaktion, die nach Harnack nicht mit einer Vermehrung der Eiweißfäulnis, sondern durch Einnahme von Oxalsäure erklärt werden konnte. Es spricht ihm vielmehr manches dafür, daß die Oxalsäure als ein Protoplasmagift auf den Stoffwechsel und die Gewebe wirkt und dabei Indikan entstehen läßt.

Naunyn in Nothnagels Handbuch spricht von einer ganz exzessiven Vermehrung des Kalkoxalats bei Diabetes, ebenso Garrod. Dagegen haben nach Kisch Oxalsäurebestimmungen im Harn bei sechs Diabetikern gezeigt, daß die Oxalsäureausscheidung entgegen der geltenden Ansicht hier stets unter dem normalen bleibe, durchgehends unter 0·015. Das alternierende Verhältnis zwischen Zucker- und Oxalsäureausscheidung konnte nicht bestätigt werden, mit dem Zucker nehme auch Oxalsäure ab. Ebenso fand Calmetta in Tunis stets Diabetes, dem oft Malaria vorangegangen war, mit Oxalurie vergesellschaftet und behauptet, die Ausscheidung von Zucker- oder Oxalsäure beruhe auf einer Störung der glykogenen Leberfunktionen.

Hier sei eine von Maclagan gegebene Charakteristik des Oxalsäureharnes angefügt. Das spezifische Gewicht ist höher als beim normalen, wohl wegen Vermehrung des Harnstoffes oder unbestimmter Extraktivstoffe. Die Farbe ist blaß zitronengelb oder grünlich, nach Golding Bird bernsteinfarbig, nie grünlich, nach Begbie meist bernsteinfarbig, dunkler als in gesunden Tagen. Geruch gewöhnlich normal, selten nach Reseda (G. Bird), manchmal hagebuttenartig (Begbie). Die Reaktion ist stets sauer, oft stark sauer, sehr selten nahezu neutral, und zwar bei Vergesellschaftung mit Phosphaten.

Nach Ralfe ist bei temporärer Oxalurie der Harn dunkel, konzentriert, enthält viel Phosphorsäure und Harnstoff und ist durch Urate und Schleim trübe. Bei permanenter Oxalurie dagegen ist der Harn hell, klar, mit geringem Schleimsediment, worin die Oxalatkristalle sich befinden.

Garrod fand Oxalsäure in dem durch Schröpfen gewonnenen Blute eines Nephritikers mit Pleuritis. Lancet fand, daß nach Genuß von Rhabarber, Stachelbeeren oder unreifen Äpfeln verbunden mit Genuß von hartem Wasser Nierenreizung und Schmerzhaftigkeit beim Harnlassen auftritt; ist Rhabarber noch jung, also arm an Oxalaten, so treten obgenannte Erscheinungen nicht auf. Hoppe-Seyler erwähnt Fälle von Oxalurie bei Katarrhen der Harnwege.

Williams kommt bei seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß fortgesetzte Ausscheidung von Kalkoxalaten durch die Nieren infolge des ausgeübten Reizes das Auftreten von Albumin, Zylindern, Oligurie verursacht und bei Mangel an Behandlung zu dauernder Zerstörung der Nieren und echtem Morbus Brightii führen kann.

Vanderpool findet, daß von den verschiedenen Formen der funktionellen Albuminurie eine mit erhöhter Ausscheidung von Harn- und Oxalsäure einhergeht und nennt diese Oxalsäurealbuminurie; diese wurde von da Costa genau beschrieben. Er beobachtete eine Reihe von Kranken mit Albuminurie; spärlicher Eiweißgehalt und hyaline Zylinder wiesen auf Morbus Brightii. Zum Unterschiede hiervon war aber der Harn von sehr hohem spezifischen Gewichte (1·034) und enthielt in einer Reihe von Fällen große Mengen von Harnsäure und Uraten und sehr viel Oxalsäure. Die Kranken, besonders Knaben im Pubertätsalter, klagten übereinstimmend über Verdauungsstörungen, Mattigkeit, Arbeitsunlust, nervöse Reizbarkeit, zuweilen Kopfschmerz und Schwindel; keine Ödeme, keine Herz- oder Gefäßstörungen, keine Augenstörungen. Diese Art Albuminurie wird von den Autoren Jugendalbuminurie (Albuminuria of adolescence) genannt.

Auch Sir William Gall spricht von dieser juvenilen Form und sagt, „sie komme bei Knaben und jungen Männern fast ebenso oft vor wie die Spermatorrhoe".

Zur Hämaturie bemerkt Southey, daß derselben stets Oxalate im Harne vorangingen oder sie begleiteten. Der Harn fiel durch dunkle Farbe auf. Der Autor erwähnt einen Fall von symmetrischer Gangrän mit intermittierender Hämaturie, hervorgerufen durch Waschen und Entblößen des Körpers. Duckworth sah wiederholt Fälle von Hämaturie neben reichlichem Kalkoxalat im Harne, hervorgerufen durch Verletzung der Schleimhäute der Harnwege vermittelst der Oxalatkristalle. Auch Boyd beschreibt einen Fall, in welchem die Produktion von Oxalatkristallen zu Nierenreizung und Hämaturie führte.

Auch eine Reihe von Allgemeinstörungen, welche zwar keine direkte Beziehung mit Oxalurie haben, scheinen sich als wahre Komplikationen oft mit derselben zu verbinden. Hierher gehört in erster Linie die Fettsucht, welche sehr häufig mit Oxalurie verbunden ist (Cantani). Dagegen bemerkt Kisch, daß Oxalurie mit Fettleibigkeit zwar kombiniert sei, doch nicht so häufig, wie von Cantani angenommen wurde. Ferner sucht Kisch die Annahme, daß bei Adipositas die Oxalsäureausscheidung nicht vermehrt sei, durch genaue quantitative Untersuchungen festzustellen, und findet, daß die normale Quantität bei gemischter Kost 0·015—0·020 betrage, nur in einem von neun untersuchten Fällen überschritt sie die Normalzahl (0·040), während in vier Fällen diese gar nicht erreicht wurde.

Kisch erwähnt ferner auch eines Falles von habitueller Obstipation in Verbindung mit Oxalurie. Kirchenmeister litt durch vier Jahre an chronischer Diarrhöe und anderen Verdauungsbeschwerden, beträchtlicher Abmagerung und Hypochondrie und brachte das Ganze mit Oxalurie in Verbindung.

Auch Down Langdon fand in einem Falle von Fettdiarrhöe reichlich Kalkoxalat im Harne, das jedoch bei der Genesung verschwand.

Auch bei vielen Hautkrankheiten ist Oxalurie oft im Gefolge. So erwähnt Beneke Fälle von Oxalurie bei skrofulösen

Kindern. Balman sagt, daß in keiner Krankheit die Kalkoxalatkristalle so anhaltend erschienen und der Behandlung so widerstanden wie bei Skrofulose. Garrod fand in dem Blute eines Mannes, der an Ödem des Gesichtes und der Extremitäten litt und häufig Albumin im Harne hatte, viel Oxalsäure, die er in Oktaedern und Dum-bells erhielt.

Mirelli endlich sagt, das klinische Bild von Garrods Oxalurie paßte sehr gut auf das von Pellagra, aber in 23 Fällen von solcher fand sich nur einmal Kalkoxalat.

Um nun schließlich auch auf die Infektionskrankheiten hinzuweisen, so sei bemerkt, daß auch diese sehr häufig Oxalurie im Gefolge haben. So wies Cardarelli Oxalurie bei konstitutioneller Syphilis nach. Duckworth nur vorübergehend bei typhösem und skarlatinösem Fieber, wahrscheinlich von der Diätveränderung herrührend.

Robertson und Begbie fanden oxalsauren Kalk im Harne bei Cholera. Smoller machte auf das merkwürdige Fehlen von Kalkoxalat im Typhusharn aufmerksam, was diagnostisch verwendbar sei gegen Wechselfieber und Miliartuberkulose.

Einen gefährlichen Charakter nimmt Oxalurie durch Bildung der Oxalatsteine an.

Wollaston war der erste, der Kalkoxalat im Harne als Bestandteil mancher Steine fand. Er beschrieb sein Vorkommen als regelmäßig von Phosphaten und Harnsäure begleitet und fand die Maulbeersteine fast ganz aus Kalkoxalat zusammengesetzt. Seine Anschauung wurde auch von Pearson, Henry, Vauquelin, Gaultier de Claubry und Marcet geteilt. Ebenso lieferte Scudamore den chemischen Nachweis, daß der im Urin und den Blasensteinen vorkommende Körper oxalsaurer Kalk sei.

Seligsohn spricht im Anschluß an einen Fall von Nephrolithiasis eine eigene Theorie über die Bildung oxalsaurer Steine aus. Er sagt, daß zunächst ein Kern vorhanden sein müsse, um den sich dann der pathologisch abgesonderte oxalsaure Kalk ablagere. Ursache sind Respirations- und Kreislaufverlangsamung infolge von zerebralen Störungen. Unter Verhältnissen, wo die normale Oxydation der Eiweißstoffe zu Harnstoff gehindert ist, bilden sich einerseits N-haltige, andrerseits N-lose Zersetzungsprodukte, unter diesen hauptsächlich Oxalsäure. Nach Ultzmann sind schwache anämische Kinder für Oxalatsteine prädisponiert und die Entstehung der Kalkoxalatsteine aus Schleim bedingt. Roberts spricht von Maulbeersteinen bei Kindern in blühender Gesundheit.

Mechel behauptet, daß das Schleimsekret eines chronischen Katarrhs durch Säuregärung eine chemische Verbindung mit Oxalsäure, dann mit Kalk gebe. Daher bestehen alle Harnsteine primär aus oxalsaurem Kalk.

Burggraeve sucht die Bildung von Blasensteinen aus Kalkoxalat in dem übermäßigen Genuß von Amylaceen und Saccharinen (wenn nicht geradezu oxalsaure Diathese besteht).

Magendie versuchte den Beweis dafür zu liefern, daß nach Genuß von Sauerampfer sich Blasensteine aus Kalkoxalat bilden können.

Smith fand unter 218 Steinen 33 aus reinem Kalkoxalat bestehend.

Marcet beobachtete, daß die Häufigkeit der Oxalatsteine sehr wechsle, so z. B. fanden sich in der Sammlung:

zu Norwich unter 131 nur 41,
in Guys Hospital „ 81 gar keine,
in Hunters Museum etwa 4% Kalkoxalatsteine.

Brugnatelli sah Kalkoxalat im Harne und in den Blasensteinen, ohne aber seinen chemischen Charakter zu erkennen. Norton fand Oxalurie mit den Symptomen eines Blasensteines. Bat beobachtete Fälle von Nierenkolik, sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen während 15 Monaten wiederholend, mit schließlicher Entleerung eines Kalkoxalatsteines von beträchtlicher Größe.

Méhu fand in einem Harn 72 fast gleich große, Senfkörnern ähnliche Steinchen, insgesamt 0·097 *g* schwer, nahezu rund, glänzend grau, manche bräunlich, die sich als nahezu reines Kalkoxalat erwiesen. Die Patientin gab an, stets gerne gewürzte Speisen, Süssigkeiten und Champagner genossen zu haben. Der Harn war zeitetwas blutig.

Ouchberony beobachtet Kalkoxalatkonkretionen in den Nierenbecken und der Blase; ob letztere in die Blase herabgestiegen sind und sich dort festgesetzt haben, oder aber erst dort gebildet wurden, bleibt unentschieden.

Craig erwähnt Fälle von Nierenkolik bei Anwesenheit großer, zusammenhängender Oktaeder.

Boursier endlich sah einen ausgesprochenen Fall von Nierenkolik, gefolgt vom Erscheinen schwärzlicher Kalkoxalatkristalle im Harn.

Zusammenfassung.

Überblickt man die ganze Summe der klinischen und experimentellen Beobachtungen, so sucht man vergebens nach dem daraus zu erwartenden Bilde dessen, was man unter Oxalurie κατ' ἐξοχήν versteht.

Es liegen zwar einige ganz ausführliche Schilderungen des vermeintlichen Bildes vor, aber gerade die Beobachtungen der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Autoren erweisen, daß die geschilderten Bilder von Cantani etc. nicht auf alle jene Fälle passen, bei denen Oxalurie gefunden wird.

Oxalurie ist nämlich, wie aus dem vorstehenden ersichtlich, auch bei Krankheiten beobachtet worden, die gar keine Ähnlichkeit, keinen Zusammenhang mit jenem nervösen Symptomenkomplex zeigen, der von Cantani als Oxalurie κατ' ἐξοχήν bezeichnet wird.

Und darin liegt nun eine Hauptschwierigkeit. Wenn Oxalurie und jener Krankheitskomplex wirklich zusammengehören, warum erzeugt dann die Oxalurie nicht in jedem Falle diese Symptome? und wenn nicht, wo liegt denn überhaupt der Beweis, daß das Vorkommen des oxalsauren Kalkes eine Beziehung zum klinischen Bilde der Oxalurie hat?

Und ist dies nicht der Fall, ist man dann überhaupt berechtigt, von einem Krankheitsbilde der Oxalurie zu sprechen?

In der Tat ist ja auch von namhafter Seite hie und da die Ansicht ausgesprochen worden, der Befund von Kalkoxalat im

Harn gestatte überhaupt keinen Schluß auf eine spezielle Erkrankung.

Wir wollen zunächst das Pro und Contra dieser Frage erwägen.

Sucht man nach dem Grunde, den die verschiedenen Autoren zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Oxalurie erbracht haben, so ist es eben nur der Befund der normalerweise im Harn fehlenden Kalkoxalatkristalle.

Kalkoxalat im Harne ist etwas Abnormes und mit der Bereitwilligkeit des erklärungssüchtigen Mediziners hat man zwischen dem sich darbietenden abnormen Befund und dem gerade vorliegenden Krankheitsbild Beziehungen aufgestellt.

Nirgends in der ganzen Literatur ist ein experimenteller Beitrag zur Begründung des Zusammenhanges der Oxalurie und der nervösen Symptome zu finden.

Im Gegenteil, es fehlt nicht an Hinweisen, daß der oxalsaure Kalk im Urin nichts mehr bedeute als eine den Körper als Nahrungsbeimengung durchwandernde Substanz.

Die diesbezüglichen Untersuchungen haben auch in der Tat die Möglichkeit der alimentären Abstammung der Oxalsäure ergeben; es hat sich auch durch Beobachtungen von Rosenfeld herausgestellt, daß eine Verschiedenheit in der Menge des Auftretens dadurch erklärt werden könne, daß Salzsäure die Resorption begünstige, Kalksalze dagegen dieselbe beeinträchtigen.

Ja, die Untersuchungen von Abeles über den Gehalt einzelner Nahrungsmittel an oxalsaurem Kalk lassen es als möglich erscheinen, daß selbst die größten im Urin gefundenen Mengen von Oxalsäure durch den Oxalsäuregehalt mancher Nahrungsmittel herbeigeführt sein könnten.

Wie es sich aber damit in Wirklichkeit verhält, darüber fehlen Angaben; ja, es fehlt sogar in der ganzen Oxalurieliteratur an Angaben darüber, wie oft Oxalurie zu beobachten sei, ohne daß ein spezifisches Krankheitsbild vorhanden ist.

Klarheit könnte ganz leicht durch die Beobachtung bei einem Krankenmaterial, wie es sich in einem großen Spitale vorfindet, geschaffen werden.

Es müßte vor allem festgestellt werden, wie oft überhaupt Oxalurie im allgemeinen bei gewöhlichem Krankenmaterial aufzufinden sei, und zweitens beobachtet werden, inwiefern dieses Auftreten von spezieller Nahrungseinfuhr abhängig sei. Gerade die Spitalskost, die an einem Tage für ein so reiches Material gleichmäßig ist, müßte den Einfluß gewisser Nahrungsmittel erkennen lassen.

Es wäre auch dann an Tagen, wo beispielsweise Spinat als Zuspeise genossen oder Sauerampfersauce etc. verabreicht wird, zu beobachten, ob ein vermehrtes Erscheinen oder eine Zunahme der Ausscheidung des oxalsauren Kalkes stattfinde.

Teils aus eigenen, teils aus den mir zur Verfügung gestellten Beobachtungen des chemischen Laboratoriums der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ in Wien hat sich nun herausgestellt, daß niemals bei mehr als 5—6% der Kranken oxalsaurer Kalk zu finden ist.

Niemals hat sich im Zusammenhang mit irgendeiner Gemüseart eine allgemeine Zunahme der Oxalsäure gezeigt.

Andrerseits zeigten die vorhandenen Oxaluriker fast ausnahmslos jeden Tag oxalsauren Kalk, der manchmal vermehrt war, aber nie völlig verschwand; wir können also auch nicht in Abrede stellen, daß hie und da oxalsaurer Kalk als Ergebnis eingeführter Oxalsäure erscheint, andrerseits ist kein Zweifel, daß er in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine Folge von irgendwelchen Resorptions- oder Assimilationsanomalien sein muß.

Damit stimmt auch überein, daß, wie von manchen Autoren (Castani, Domenicis) angegeben wird, auch bei Ausschluß oxalsäurehaltiger vegetabilischer Nahrung die Oxalsäureausscheidung im Urin nicht verschwindet.

Wir müssen daher die Beziehungen des Stoffwechsels zur Oxalsäureausscheidung einer näheren Betrachtung unterziehen.

Es ist, so wenig eindeutig auch die klinischen Angaben diesbezüglich sind, denn doch von sehr aufklärender Bedeutung, daß trotz so vieler Beobachtungen niemals sich eine Angabe findet, die die Oxalurie in Zusammenhang mit bekannten pathologischen Faktoren bringt.

Niemals ist ein spezifischer Zusammenhang mit dem Fieberprozeß, mit Zirkulationsanomalien, mit Neubildungen oder Infektionsprozessen nachgewiesen worden.

Von ebensolcher Wichtigkeit ist ein zweiter negativer Befund: Es ist niemals ein näherer Zusammenhang der Oxalsäureausscheidung mit irgend einem speziellen Organ, respektive dessen Erkrankung beobachtet worden.

Geradezu typisch kehrt bei den klinischen Beobachtungen die Anschauung wieder, daß ein Zusammenhang mit dem gestörten Stoffwechsel bestehe, und zwar mit einer einzigen Ausnahme dahingehend, daß der Stoffwechsel ungenügend, ein retardierter sei. Die Kliniker sind darüber einig; nur die Theorie hat wichtige Einwände zu erheben.

Es existiert kein experimenteller Beweis dafür, daß Oxalsäure überhaupt im Organismus oxydiert werde.

Durch Gaglios und Pohls Versuche ist erwiesen, daß beim Hunde eingeführte Oxalsäure großenteils unverändert im Urin erscheint.

Und auch beim Menschen hat Dunlop schon nach Einnahme von 0·6 *g* Oxalsäure die Menge der ausgeschiedenen Oxalsäure auf das Dreifache ansteigen gesehen.

Schmiedeberg hat direkt darauf hingewiesen, daß diese auffallende Erscheinung, daß eine außerhalb des Organismus so leicht oxydierbare Substanz im Organismus nicht oxydiert wird, der Schweroxydierbarkeit des Kohlenoxyds im Organismus an die Seite zu stellen sei und daß das Fehlen von Wasserstoffatomen im Molekül als die Ursache davon angesehen werden müsse. Aber selbst für den Fall des Bestehens einer Oxydationsmöglichkeit ist weiter auf eine prinzipielle Schwierigkeit gegenüber der Annahme des „retardierten" Stoffwechsels hingewiesen worden (Minkowsky, Handbuch der Ernährungstherapie von Leyden).

Die in den größten Oxalsäuremengen des Harns zu findende Kohlenstoffmenge beträgt ja nur $^1/_{50000}$ Teil des täglichen Kohlenstoffumsatzes bei Menschen. Also selbst zugegeben, daß die Ausscheidung von Oxalsäure einem Mangel der Oxydation zuzuschreiben ist, gestatten diese minimalen Verhältnisse doch nicht den Schluß auf Retardierung des ganzen Stoffwechsels.

So einleuchtend zunächst nun auch dieses Moment erscheint, ist es doch nur im Sinne jener alten Stoffwechselanschauung ein Einwand, der in mißbräuchlicher Anwendung des Wortes „Verbrennung" alle Anomalien des „Lebensprozesses" auf ein Zuviel oder Zuwenig der Sauerstoffwirkung zurückführen wollte.

Wir wissen schon längst, daß es kein allgemeines Oxydationsvermögen des Organismus für die Nahrungssubstanzen gibt, sondern daß sozusagen für jede Substanz der Organismus ein eigenes Oxydationsvermögen besitzt.

Es ist also gar nicht berechtigt, den Oxydationsvorgang bezüglich der Oxalsäure mit dem großen Komplex aller übrigen Kohlenstoffverbindungen in Vergleich zu bringen, es wäre ganz gut möglich, daß zwar der Abbau jener Substanzen, die zu Harnstoff verändert werden, gar nicht geändert ist, wohl aber im Abbau einer kleinen Substanzgruppe, die ja für bestimmte nernöse Organe von großem Einfluß sein könnte, eine mangelnde Oxydation eingetreten ist.

Doch bei der Oxalurie ist auch das unzutreffend, denn wenn irgendwo, dann mußte bei dyspnoischen Zuständen infolge Stauung eine Vermehrung der Oxalurie zu beobachten sein. Dafür existieren aber keine klinischen Anhaltspunkte.

Indem wir aber dem Oxydationsmangel seine Wichtigkeit als Erreger der Oxalurie nehmen, dürfen wir nicht vergessen, daß es sich doch um Anomalien des Stoffabbaues handeln kann, die zwar oxydativer Art sind, aber nicht von der Menge des Sauerstoffes allein, sondern vom molekularen Bau der Nahrungssubstanzen etc. abhängen können.

Und dafür existieren experimentelle und klinische Anhaltspunkte.

Es hat Pohl, der die verschiedensten Substanzen der Fettkörperreihe auf ihren Übergang im Organismus in Oxalsäure prüfte, gefunden, daß Methylenglykol eine Zunahme der Oxalsäure bewirke.

Ist auch Methylenglykol nicht als Bestandteil von Nahrungsmitteln bekannt, so ist es doch ein Hinweis, inwiefern Substanzen, wie Harnsäure, Allantoin etc., die ja leicht zur Bildung von Oxalsäure führen, auch im Organismus dazu beitragen könnten.

Existiert nun gerade für die erwähnten Substanzen kein experimenteller Nachweis, so gibt es um so mehr Hinweise auf eine derartige Stoffwechsel-Ätiologie der Oxalurie in den klinischen Beobachtungen.

Die einen beinzichtigen die Fleischdiät, die anderen die Kohlehydratdiät.

Nach neuesten Forschungen ist es der Leimgehalt, respektive der Reichtum an Glykokoll.

An der Richtigkeit der letzten Beobachtungen kann kein Zweifel sein.

Glykokolleinfuhr macht Oxalsäurevermehrung. Erklärt aber diese experimentelle Tatsache alle klinischen Beobachtungen? Sollen wir annehmen, daß alle Oxaluriker zuviel Leim essen?

Oder soll man nun annehmen, daß es bei den Oxalurikern zu einem abnormen Abbau kommt, demzufolge die Glykokollgruppe einen speziellen Weg geht?

Vereinigen wir alle oben erwähnten Erfahrungen, dann werden wir eben keine spezielle Nahrungsform beinzichtigen, sondern nur eine spezielle abnormale Art des Abbaues. Eine Beobachtung von Zopf ist geeignet, solche Vorgänge aufzuklären.

Eine besondere Saccharomyzesart erzeugt aus den verschiedensten Zuckerarten Dulcit und Mannit statt Alkohol und Oxalsäure. Mit einer Annahme dieser Art wäre eine Einigung der theoretischen und der praktischen Erfahrungen zu erzielen.

Vielleicht handelt es sich um Erzeugung von Säuren im Darm, die eben im Organismus nur in Oxalsäure umgewandelt werden können.

Eine solche Auffassung würde die verschiedenen Beobachtungen bei verschiedener Ernährung erklären.

In solcher Art aufgefaßt erscheint aber die Oxalurie als eine Anomalie in der Verwertung von Anbau- oder Abbaumaterial, die, auch wenn sie nur einen minimalen Theil des Stoffwechsels betrifft, für den Organismus von Bedeutung sein kann; dabei bleibe dahingestellt, ob die Oxalsäure selbst zum Reizstoff wird oder nur ein sichtbares Zeichen eines nebenbei sich abspielenden Abbauprozesses ist. Diese letztere Eventualität muß auch bei dem jetzigen Stand der Kenntnisse über Oxalurie offen gelassen werden.

Für die Beantwortung der Frage, warum die Oxalsäure in dem einen Falle nervöse Störungen mache, in einem anderen nicht, ergeben sich also aus dem Gesagten zwei Möglichkeiten:

Entweder ist die Oxalurie sozusagen ein allerdings augenfälliges Nebenprodukt eines uns noch unbekannten pathologischen Vorganges, der den eigentlichen Reiz darstellt, daher nicht in jedem Falle, wo wir Oxalurie finden, die Reizsymptome zu finden sind, sondern nur in jenen, wo auch der andere pathologische Vorgang stattfindet.

Oder es ist die Oxalsäure allein die eigentliche Materia peccans, dann müssen wir annehmen, daß zur Erreichung der pathologischen Wirkung noch ein zweiter gehört, das ist der lokale Defekt, dasjenige, was sonst Locus minoris resistentiae bezeichnet wird.

Die Oxalsäure wird also nur in jenem Organismus schaden, der an irgend einer Stelle eine chemische oder physikalische Schädigung aufweist, oder dort, wo sie an abnormer Stelle oder zu einer abnormen Zeit im Organismus entsteht.

Es findet sich also ein ähnliches Verhältnis, wie es Freund für die Annahme der „uratischen Diathese" aufgestellt hat.

Es ist daher unberechtigt, aus dem Befunde des oxalsauren Kalkes im Harne allein die Annahme einer sogenannten oxalurischen Erkrankung zu machen.

Den Namen Oxalurie wird man auf jene Krankheitsformen zu beschränken haben, wo unabhängig von eingeführter Oxalsäure eine chronische Vermehrung der Ausscheidung von oxalsaurem Kalk zu beobachten ist und wo die klinische Beobachtung annehmen muß, daß erst durch das Hinzutreten dieser an und für sich geringfügigen Stoffwechsel-Anomalie zu anderen pathologischen Vorgängen (anatomischer oder funktioneller Art) diese letzteren erst bemerkbar oder besonders schwer fühlbar geworden sind.

Darin liegt auch die Begründung für die Mehrzahl der praktischen Beobachter, sie urteilen ex juvantibus.

Therapie.

Die gebräuchliche Therapie der Oxalurie stützt sich auf folgende zwei Momente. Erstens muß die Einfuhr und Resorption der Oxalsäure verhindert werden; dies wird einerseits dadurch erzielt, daß oxalsäurehaltige Nahrungsmittel vermieden, andererseits intern Arzneimittel eingegeben werden, welche die Resorption der Oxalsäure hindern sollen. So empfiehlt Beale Linel Tonika, nach Beneke hat sich die Darreichung von phosphorsaurem Kalk in Solution bewährt. Kirchenmeister verschrieb:

Rp. Ferr. lact. . . . 0·5
Calc. phosphor. . 2—3
Calc. carbon. . . 4—6 pro die

und erzielte nach Gebrauch von 80 Pulvern Genesung.

Zweitens soll die Oxydationsfähigkeit im Organismus erhöht werden. Hierfür sind empfohlen: Ausgiebige Bewegung, Einnahme von übermangansaurem Kali (Norris), Piperazin Schering (Zuccarelli); de Renzi und Penta empfehlen als eine sehr wirksame und in ihren Erfolgen andauernde Behandlungsweise gymnastische Übungen und Einatmung von komprimierter Luft.

Als ein wichtiger Faktor gilt die Diät. Rigorose Entziehung aller Kohlehydrate, lange ununterbrochene exklusive Diät von Fleisch, Eiern, Bouillon und Fisch sollen selbst in den hartnäckigsten Fällen zur Genesung geführt haben.

Andrerseits wurde reine Milchdiät verordnet (Tyson, Bamberger) und damit günstige Resultate erzielt.

Andrerseits existiert eine Angabe von Neusser, nach welcher ein Uratiker durch ausschließliche Pflanzenkost zu einem Oxaluriker wurde.

Sich demnach für diese oder jene Behandlungsweise zu entscheiden, ist bei solchen diametralen Gegensätzen nicht leicht. Wenden wir unser Augenmerk auf die verschiedenen Diäten, so ist ja die Richtigkeit ihrer Erfolge nicht zu bestreiten. Wir müssen also wohl fragen, ob sich nicht die verschiedenen Beobachtungen mit unseren heutigen Anschauungen vereinigen lassen, und da gibt es wiederum zweierlei Möglichkeiten.

Es kann sich bei den verschiedenen Erfolgen um Oxalurie verschiedenen Charakters gehandelt haben, einmal bei Diabetikern, wo exzessive Fleischkost günstig wirkte, andrerseits bei Uratikern, wo Entziehung des Fleisches gut tat.

Eine solche Annahme wird allerdings mehr dem Kliniker als dem Chemiker genügend erscheinen. Der Chemiker müßte dann einen geänderten Entstehungsmodus für die Oxalsäure annehmen und hierfür fehlen ja noch. wie gezeigt, die Tatsachen.

Allerdings bleibt die Möglichkeit hierzu offen, wir brauchen dabei noch gar nicht an einen geänderten Abbaumodus in den Zellen zu denken; die Verschiedenheit kann in jenen Momenten gelegen sein, die wir etwa bei den theoretischen Erörterungen als eventuell maßgebend für die Entstehung der Oxalurie hingestellt haben, das sind die Vorgänge im Verdauungskanal.

Die betreffenden Muttersubstanzen können im Darmkanal einmal durch spezifisch abnormen Abbau der Eiweißkörper, ein andermal durch spezifisch abnormen Abbau der Kohlehydrate entstehen, und da könnte die Änderung der Diät allerdings in jedem Falle nützen.

Dann resultiert als therapeutische Forderung vor allem die Spezialisierung der betreffenden Fälle.

Der neurasthenische abgemagerte Oxaluriker mit vorwiegend Magensymptomen mag nach CANTANI stark mit Fleisch genährt werden. ebenso der Diabetiker, der Oxalurie bei nervösen Beschwerden zeigt oder der nur zeitweise Oxalurie hat.

Der, übernährte, oft fette Oxaluriker, der mag auf Milch- oder vegetarische Diät gesetzt werden.

Dabei aber ist vor allem darauf zu sehen, daß die Verdauung vor abnormer Zersetzung (Eiweißfäulnis oder Gärung, auch Fettzersetzung) bewahrt werde, weshalb kleine Mahlzeiten, frische Luft, Bewegung, Massage und rasche Entleerung indiziert erscheinen (Trinkkuren in Karlsbad).

Nur wo es sich auch um Ablagerungen handelt, wird man auch die Zufuhr von oxalsäurehältigen Nahrungsmitteln (Tee, Kakao etc.) verbieten, andrerseits für die Lösung des oxalsauren Kalks durch saures Phosphat, respektive durch Magnesiasalze sorgen müssen. Am günstigsten ist es, wenn das Verhältnis von Kalk zu Magnesia 1 : 0·8 — 1 : 1·2 beträgt und auf 100 cm^3 Harn etwas mehr als 0·020 Magnesia entfällt (KLEMPERER). Diese Beziehungen werden am besten erreicht, wenn die Nahrung reichlich aus Fleisch, Mehlspeisen und Leguminosen bei reicher Flüssigkeitszufuhr besteht.

Literatur.

[1]) ABELES, Über alimentäre Oxalurie. Wiener klin. Wochenschr., 1892, V, Nr. 19 u. 20; zit. nach SCHMIDTS Jahrb., 235, 240. (Eine alimentäre Oxalurie existiert nicht.) — [2]) ADLER J., New York Record, 3. Januar; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1893, I, pag. 297. (Beziehung der Oxalurie zu nervösen Krankheiten.) — [3]) ALISON, The Lancet, November 1850; zit. nach MASCHKA (19). (Vergiftung.) — [4]) ALLCHIN, The Lancet, I, 6, pag. 206; zit. nach SCHMIDTS Jahrb., 1880, 186, 235. (Vergiftung.) — [5]) ALMÉN, Upsala Läkareförenings Förhandl., Bd. II, Heft 4, pag. 265; zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1868, pag. 488. (Rehabilitierung der Theorie von ONSUM [179]. Nachweis von Oxalatkristallen in der Lunge der Maus und der Niere des Meerschweinchens.) — [6]) ARISTOW, zit. nach St. Petersburger deutsche med. Wochenschr., 1896, Bd. XXI. — [7]) ARTHUS und PAGÈS, DU BOIS-REYMONDS Archiv, 1891, Heft 5, pag. 505; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1890, I, pag. 146. — [8]) AUERBACH, Zur Kenntnis der Oxydationsvorgänge im Tierkörper. VIRCHOWS Archiv, 1870, Bd. LXXVII. (Oxydation des eingeführten Phenols

bei Hunden nicht nachweisbar.) — [9]) Autenrieth und Barth, Zeitschr. f. physiologische Chemie, 1900, Bd. XXXV, Heft 4, 5. — [10]) Babington, Dubliner med. Journ., November 1864; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [11]) Ballo, Ein Beitrag zur Pflanzenchemie. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch., 1884, 17, pag. 6; zit. nach Roberts Jahresber., Straßburg 1885. (Physiologische Aufgabe der Oxalsäure besteht in der Zersetzung des schwefelsauren Kalks; Oxalsäure in der Pflanze ist das Rohmaterial zum Aufbau der Glykol-, Wein-, Apfel- und Bernsteinsäure.) — [12]) Balmann Th., Researches and observations on scrofulous disease of the external glands. London 1852. — [13]) Barham, Provinc. med. Journ., 1847, 20; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [14]) Barker O., The Lancet, 1855, Nr. 22; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [15]) Bartow, Clin. Soc. Trans, XVI, pag. 181. — [16]) Bat, Gazette médicale de Picardie, Amiens 1889, VII, pag. 233—235. Coliques néphrétiques, se répétant à intervalles plus ou moins eloignées pendant 15 mois, au bout de quels se produit l'expulsion d'un calcul d'oxalate de chaux de forme remarquable. — [17]) Bathurst Woodman, Lond. med. Tim. and Gaz., 8. Oktober 1864, 8, pag. 386; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung: Massenhaft Kristalle im Harn.) — [18]) Bauer, Philadelph. med. and surg. Reporter, 14. April; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1883, II, pag, 225. (Oxalurie und ihre Behandlung.) — [19]) Baumert, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. Braunschweig 1889—1893, pag. 373. — [20]) Bayley, The Lancet, 1883, I, 10, pag. 406; zit. nach Koppel (136). (Vergiftung.) — [21]) Beale Lionel, Med. Times and Gaz., 4. Januar 1862. — [22]) Beale, The Lancet, 28. September; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1867, I, 548. (Vergiftung.) — [23]) Begbie, On oxalic diathesis. Monthly Journ. of med. scienc., August 1849. — [24]) Begbie, Oxalic acid diathesis in gout. Lancet, 1854, I, 60. — [25]) Bence Jones, An animal chemistry in its application to stomach and renal diseases. London 1850. — [26]) Beneke, Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie. Göttingen 1850 und 1852; zit. nach Salkowski und Leube (24). (Verf. beschrieb zuerst neben anderen Formen auch die sanduhrförmigen Calciumoxalatkristalle im Menschenharn.) — [27]) Beneke, Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalkes. Göttingen 1850. — [28]) Binz, Über die Wirkungen eines neuen synthetischen Alkaloids. Archiv f. experim. Pathol. und Pharmak., Bd. IV, pag. 340. (Chloroxalethylin.) — [29]) Bischoff, Über die Verteilung von Oxalsäure im Organismus. Ber. d. deutsch. med. Gesellsch., 1883, Bd. XVI; zit. nach Malys Jahresber., 1882, 13 und Pharmazeut. Jahresber., 1883—1884, 1047, 1093. (Klinorhombische Prismen von Calciumoxalat in der Magenschleimhaut, resp. im Magenschleim; quadratische Oktaeder vereinzelt; Bildung der Kristalle aus dem Chlorcalcium des Magensaftes.) — [30]) Bloom, Amer. News, 14. Oktober, pag. 431; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1893, I, 400. — [31]) Boehm (Naunyn, v. Bolck), Intoxikationen. Leipzig 1880, pag. 62. — [32]) Borodin, Über diffuse Ablagerung von Kalkoxalat in den Blättern. Botan. Zentralbl., 1893, Nr. 20, pag. 210; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1893, Bd. VII. — [33]) Bouchardat, Annuaire de thérapie, 1850. — [34]) Boursier, Gravelle oxalique et hémoglobinurie paroxystique ou a frigore. Ann. des maladies des organ. génito-urinaires, 1892, pag. 278. — [35]) Boyd, Oxaluria and Haematuria. Lancet, 1891, pag. 927. — [36]) Bradeley, Med. Times, September; zit. nach Jahresber. über die Fortschritte der Pharmazie, 1849, Jahrg. 9. — [37]) Brouardel, Ann. d'hyg., Ser. 5, Bd. XXXII, pag. 335; zit. nach Strassman (27). (Infiltration der Magenschleimhaut mit Oxalsäure bei Ulcus ventriculi.) — [38]) Brugnatelli, Histologia umana, 1787, XXXIV. — [39]) Brush, The Lancet, Juli 1846; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [40]) Buchheim und Piotrowski, Über den Übergang einiger organischer Säuren in den Harn. Archiv f. physiol. Heilk., 1857, I, pag. 124. (Untersuchungsmethode angegeben.) — [41]) Budd, On the organic diseases and functional disorders of the stomach. London 1855. — [42]) Buisine, Compt. rend. de l'Acad. des scienc. de Paris, 1886, Bd. CIII, pag. 66; 1887, Bd. CIV, pag. 1292; 1888, Bd. CVI, pag. 106 u. 1426; zit. nach Schäfer (25). (Kalksalze der Oxalsäure im Wollschweiß der Schafe enthalten.) — [43]) Bullinger, Über die Kristallform des oxalsauren Kalks in medizinischen Pflanzendrogen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Bd. XVIII, Heft 4; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1899, I, 375. — [44]) Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. — [45]) Burggraeve, Die Bildung von Blasensteinen aus Kalkoxalat. — [46]) Calmette E., Des Rapports entre la glycosurie, le diabète, l'oxalurie et les differents formes de l'impaludisme. Gaz. hebdom. de méd., 1882, XIX, pag. 801. — [47]) Cantani, Theorie und Therapie der Oxalurie, in Spez. Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten. T. II. deutsch von Hahn, Berlin 1880; Zeitschr. f. Therap., 3, Nr. 14. — [48]) Cantani, Theorie und Therapie der Oxalurie. Zeitschr. f. Therap. mit Einbeziehung der Elektro-

und Hydrotherapie. Wien 1885, pag. 105. — [49]) Cardarelli, Morgagni, 1879, pag. 498. — [50]) Casali, zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1883—1884, pag. 574. (Nachweis der Ozalsäure im Essig.) — [51]) Caspari W., Über chronische Oxalsäurevergiftung. Inaug.-Dissert., Leipzig 1895; Biedermanns Zentralbl. f. Agrikulturchemie, 26, 5, 29; zit. nach Malys Jahresber., 27, 711. (Fütterungsversuche bei Hunden und Kaninchen.) — [52]) Cavazzani, Dell'azione dell'ossalato di patassio sul plasma musculare quale contributo alla dottrina della sua contrazione e di un nuovo antagonismo farmacologico. Bibliogr. Ital., II, pag. 103. (Oxalsäure und Kalk sind Antagonisten.) — [53]) Chevallier, Annal. d'Hygiène publ., Januar—April 1850; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung mit oxals. Kali.) — [54]) Christison, Abhandlung über die Gifte. Übers. aus dem Englischen. Weimar 1831, pag. 195. — [55]) Christison, und Coindet, An experimental inquiry of poisoning by oxalic acid. Edinb. med. Journ., 1823, 19, aus dem Englischen von Kühn, Leipzig 1824; zit. und besprochen in Christison (3). — [56]) Christison u. Webb, Lond. med. Tim. and Gaz., 15. Oktober 1859; zit. nach Maschka (19). (Verff. betonen eine durch Oxalsäure bewirkte Nierenreizung.) — [57]) Cipollina, Über Oxalsäure im Organismus. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Bd. I, pag. 544. — [58]) Claus Ad., Bericht der deutsch. chem. Gesellsch., Bd. VII, pag. 226. — [59]) Cohen L. H., Remarks on oxaluria. New Orleans Journ. of Med., Juli 1866, pag. 471. — [60]) Coupin H., Compt. rend., 130, pag. 791; zit. nach Apotheker-Ztg., 1900, Nr. 98. (Baryumoxalat neben anderen Baryum- und Calciumverbindungen wegen der geringen Löslichkeit nicht giftig.) — [61]) Craig, The significance of octahedral crystals of calcium oxalate in urine. Practitioner, Mai 1886. — [62]) Curci, L'azione biologica dell'acido ossalico e dei suoi derivati in relazione con la constitutione atomica. La Terapia med., 1892, Nr. 9—10; Arch. ital. d. biologie, 18, 239; zit. in Hermanns Jahresber. d. Physiol., 1892. — [63]) Cyon M., Über die toxische Wirkung der Baryt- und Oxalsäureverbindungen. Archiv von Reichert und Du Bois-Reymond, 1866. (Oxalsäure ist ein Herzgift; Theorie von Onsum [179] verworfen.) — [64]) Czapek, Beiträge zur Kenntnis der Oxalsäureausscheidung im Menschenharn. Prager Zeitschr. f. Heilk., 1881, 2, pag. 345; zit. nach Schmidts Jahrb., 202, 20. — [65]) Da Costa, Amer. Journ. of the med. scienc., Januar 1893; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1892, II, 284; Schmidts Jahrb., 246, 39. 42. (Oxalurie bei Albuminurie.) — [66]) Da Costa, The albuminuria and the Brights disease of uric acid and of oxaluria. Amer. Journ. of the med. scienc., Philadelphia 1893. — [67]) Dabs, Brit. med. Journ., 6. März 1886; zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1886, pag. 452. (Vergiftung.) — [68]) Damon, zit. nach Pharmazeut. Jahresber, 1883—1884, pag. 574. (Oxalsäuregehalt der „pieplant".) — [69]) Deane, Provinc. med. Journ., 1851; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [70]) Debout, d'Estrées, Oxaluria especially in its relations to uric acid. New York med. Record, 8. Juli 1888. (Oxalurie steht mit Gicht in engstem Zusammenhang.) — [71]) Dirmoser, Wiener med. Wochenschrift, 1899, Nr. 41. (Bei Hyperemesis gravidarum Oxalsäuremenge des Harns vermehrt.) — [72]) Domenicis, Wiener med. Wochenschr., 1896, Nr. 18—20. (Oxalurie.) — [73]) Dormé, Compt. rend. de l'Acad. des scienc., Paris 1839. — [74]) Dougall, Glasgow med. Journ., Mai, pag. 338, zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1872, pag. 584. (Vergiftung eines 3jährigen Knaben mit Ausgang in Genesung.) — [75]) Dragendorff, Gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften. Göttingen 1895, pag. 51. — [76]) Down Langdon, Fall von Fettdiarrhöe etc. Transactions of the clin. soc., 1869, Vol. II, pag. 119. — [77]) Duckworth, Notes on artificial production of oxaluria. Med. Times and Gaz., 1867, Bd. I, pag. 219; zit. nach Förbringer (92). — [78]) Duckworth Dyce, Haematuria. Brit. med. Journ., 1869, pag. 562. — [79]) Duckworth Dyce, Notes on Oxaluria. M. Bartholom. Hosp. Rep. II. — [80]) Dunlop, Edinb. med. Journ., Januar 1896; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1896, I, 147, 275. — [81]) Dunlop, Rep. of the Coll. of Physic. Edinb., 6, pag. 116; zit. nach Schmidts Jahrb., 256, 107. (Über Oxalsäureausscheidung im Harn; die Oxalsäure stammt aus der Nahrung allein. Oxalurie kein pathologischer Zustand, beruht wesentlich auf Hyperazidität.) — [82]) Ebstein u. Nicolaier, Über die experimentelle Erzeugung der Schrumpfniere durch Oxalsäure- und Oxamidfütterung. Verhandl. d. XI. Kongr. für innere Med. zu Leipzig, Wiesbaden 1892. — [83]) Ebstein u. Nicolaier, Über experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Wiesbaden 1891. — [84]) Ebstein u. Nicolaier, Über die Wirkung der Oxalsäure und einiger Derivate derselben auf die Niere. Virchows Archiv, 1897, Bd. CXLVIII, pag. 366. — [85]) Ellis, The Lancet, Sept. 1864, II, Nr. 10; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [86]) Ellis, Boston med. Journ., 19. Jan. 1887. (Oxalurie; Übersicht derselben; Oxalsäuregärung im Darmkanal.) — [87]) Emmerling, Ber. d. chem. Gesellschaft, Bd. XXIX, pag. 2725. (Bei Zersetzung von Eiweiß durch Staph. pyog. aureus entsteht Oxalsäure,) — [88]) Erdmann, New York med. Record, 13. Sept., pag. 461;

zit. nach Schmidts Jahrb., 257, 191. (Vergiftung.) — [89]) Esbach, L'oxalurie. Bull. gén. de Thérap., 1883, 15, V. — [90]) Fagge, Principles and Practice of Med., 2. edit., Vol. II, pag. 584. — [91]) Falck, Lehrbuch der Toxikologie. Stuttgart 1880, pag. 187. — [92]) v. Feray, Über den Einfluß des Sauerstoffgehaltes der Luft auf den Stoffwechsel. Pflügers Archiv, 1896, Bd. LXV, pag. 788. — [93]) Fester und Friedberger, Oxalsaurer Kalk im Pferdeharn. Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissenschaft, Bern 1874, Nr. 2; zit. nach Malys Jahresber., 1875, Bd. IV, pag. 231. — [94]) Foulerton, On the association of oxalate of lime in the urine with haematurie or haemoglobinurie. The Lancet, 4. Okt. 1890, pag. 709; zit. nach Krohl (137). — [95]) Fourcroy, Système de connaissances chimiques. Paris 1801; zit. nach Neumeister (20). (Erster Nachweis von Oxalsäure im Harn.) — [96]) Fraenkel, Über Oxalsäurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Med., 1881, Bd. II, pag. 664. (Abbildung; Beobachtung und Besprechung einer Vergiftung durch Oxalsäure; im Anschluß daran eigene Versuche am Kaninchen mit eingehendem mikrokristallographischen Bericht über den Harn- und Nierenbefund.) — [97]) Frazer, Edinb. Med. and Surg. Journ., 14, 606; zit. nach Christison (3). (Vergiftung.) — [98]) Freund E., Vortrag in der k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien 1902. Wiener klin. Wochenschr., 1902, Nr. 18 u. 19. — [99]) Frick Charles, Remarks on the relation of the Dumb-bellcrystals to uric acid. Amer. Journ. of med. Scienc., 1850. — [100]) Frick, Remarques sur la diathèse d'oxalate de chaux et sur son traitement. Gaz. des hôpit., 1849, pag. 452; zit. nach Fürbringer (92). — [101]) Fröhner, Toxikologie für Tierärzte. 2. Aufl., Stuttgart 1901, pag. 125. — [102]) Fürbringer, Beobachtungen über einen mit hochgradiger Oxalurie und Oxalopтyse komplizierten Fall von Diabetes mellitus mit eigentümlichem Verlauf, nebst Bemerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1875, Bd. XVI, pag. 494. (Abbildung von Kristallformen auf Taf. VIII des Archivbandes.) — [103]) Fürbringer, Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Deutsches Arshiv f. klin. Med., 1876, Bd. XVIII, pag. 143—192. (Oxalsäure, normaler Harnbestandteil, Retardation oder Beschleunigung des Stoffwechsels können Oxalsäuresteigerung im Harn bedingen, was jedoch nicht konstant vorzukommen braucht. Einfuhr von Natr. bicarbon., Aq. Calcis, harnsauren Salzen steigert nicht notwendig die Oxalsäureausfuhr mit dem Harn. Chemischer Nachweis von Oxalsäure im Harn besagt mehr als der mikroskopische.) — [104]) Fürbringer, Med.-chir. Rundschau, 1893, 741; zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1893, 356. (Bemerkungen zum Nachweis der Oxalsäure im Harn.) — [105]) Gaglio, Sulla formazione del acido ossalico nell'organismo animale; nuove sperience. Arch. p. le sc. med., 1883—1884, VII, Nr. 26, pag. 385; zit. nach Koberts Jahresber., über die Fortschritte der Pharmakotherapie, Straßburg 1885, I, pag. 174 und Malys Jahresber., 14, 427. (Künstliche Erzeugung von Oxalatkristallen in der Harnblase des Frosches; Muskeln, Sitz der Oxalsäurebildung; Mucin wirkt günstig auf die Bildung von Oxalatkristallen ein; Lösung von Mucin vermischt mit etwas Kalkwasser und oxalsaurem Ammonium gibt Quadratoktaeder.) — [106]) Gaglio, Über die Unveränderlichkeit des Kohlenoxyds und der Oxalsäure im tierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., 1887, Bd. XXII, pag. 235. (Oxydation der Oxalsäure nicht nachweisbar.) — [107]) Gall, Sir William, zit. von Vanderpool, Albuminuria etc. — [108]) Gallois, Mémoire sur l'oxalat. Gaz. méd. de Paris, 1859; zit. nach Schmidts Jahrb., 109, 159 und Salkowski und Leube (24). — [109]) Gallois, Memoire sur l'oxalate de chaux dans les sédiment de l'urine dans la gravelle et les calculs. Gaz. méd. de Paris, 1859, Nr. 35—49. — [110]) Garrod, Lancet, 1849, II, pag. 39. — [111]) Geochegan, The Dublin Med. Press, 1846, Nr. 379; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [112]) Über die Wirkung der Oxalsäure auf den Froschorganismus. Würzburg 1891. (Oxalsäure ein den Herzmuskel affizierendes Gift.) — [113]) Giessler, Die Lokalisation der Oxalsäure in den Pflanzen. Jenasche Zeitschr. f. Naturw., N. F., 20, 3/4, pag. 344; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1893, Bd. VII. — [114]) Giunti, Annal. di Chim., 25. Oktober 1897, 9, 334; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1897, I, 369 und Malys Jahresber., 27, 80. (Oxalsäure wird bei Menschen und Säugetieren oxydiert, bei Vögeln nicht.) — [115]) Golding Bird, Lectures of the physical and pathological characters of urinary deposits. Deutsch Wien 1846; zit. nach Salkowski und Leube. (Mikroskopischer Nachweis des Kalkoxalates im Harn.) — [116]) Goodfellow, Brit. med. Journ., 20. Mai, pag. 532; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresbericht, 1871, I, 337. (Vergiftung.) — [117]) Gorup-Besanez, Physiologische Chemie. — [118]) Gottlieb, Über die quantitative Bestimmung des Harnstoffs in den Geweben und den Harnstoffgehalt der Leber. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, 1899, Bd. XLII, pag. 228. (Angabe über den Grad der Löslichkeit der Oxalsäure in Äther; 100·0 *g* Äther lösen 1·5—1·6 *g* Oxalsäure.) —

[119]) Gray, Med. Press. 1882: zit. nach Koppel (136). (Vergiftung.) — [120]) Guss, Pharm. Journ., Nr. 1221, 468. zit. nach Pharm. Jahresber., 1894. pag. 351. (Qualitativer Nachweis von sehr geringen Mengen Oxalsäure durch Ferrophosphat.) — [121]) Guyard, Einwirkung der Oxalsaure auf Chlorate, Bromate, Jodate. Bull. de la Soc. chim. de Paris, Bd. XXXI, pag. 299. — [122]) Haas, Über Oxalurie mit Beobachtung an einem neuen Fall dieser Stoffwechselstörung. Inaug.-Dissert., Bonn 1894; zit. nach Neumeister. — [123]) Hahn, siehe Russo-Giliberti, dort auch Gorup-Besanez. — [124]) Hamleth und Plowright, Chem. News, 36. 93, 94. (Oxalsäure als Bestandteil verschiedener Pilzsorten.) — [125]) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. III, Berlin 1881: Hammarsten, Studium über Mucin etc. Pflügers Archiv, XXXVI, pag. 373 ff. — [126]) Hammerbacher, Zur Physiologie der Oxalsaure. Pflügers Archiv., 1884, Bd. XXXIII, pag. 89. (Nach Zusatz von Natr. bicarb. zur Nahrung nimmt beim Hunde die Oxalsäure im Harn an Menge zu; Zusammenhang zwischen Oxalsäure und Harnsäure besteht nicht. Zuführen von Harnsäure mit der Nahrung vermehrt nicht die Oxalsäure im Harn.) — [127]) Harnack E. u. D. v. Leyden, Else, Über Indikanurie infolge von Oxalsäurewirkung. Zeitschr. d. physiol. Chemie von Hoppe-Seyler, 1900, Bd. XXIX. — [128]) Hart, Lancet, Okt., I, pag. 875; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1898, I, 377. (Vergiftung.) — [129]) Hebb, London Med. Repos, 1824, 22, 9, 476, Nr. 132; zit. nach Christison (3). (Vergiftung.) — [130]) Headland F. W., An essay on the action of medicines in the system, London 1852. — [131]) Henofield Jones, Brit. med. Journ., 12. Okt. 1861. — [132]) Herapath, London Med. Tim. and Gaz., 25. April 1868, pag. 333; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [133]) Hertz, Bonn 1875. — [134]) Heymans, Über die relative Giftigkeit der Oxal-, Malon-, Bernstein- und Brenzweinsäure, sowie ihre Natronsalze. Archiv von Du Bois-Reymond, 1889, pag. 168. — [135]) Hill Hassalt Arthur, Lancet, 2. Februar 1850; On certain important prints in the chemistry and pathology of the urine. — [136]) Hindess, Inaug.-Dissert., Dorpat 1886. (Abbildung von Calciumoxalatkristallen, Taf. B.) — [137]) Hoffe M. A., La chimica e la microscopia al letto dell'ammalato, 1856. — [138]) Holtzner, Über die physiologische Bedeutung des oxalsauren Kalks. Flora, 1867. — [139]) Hood, Lancet, 20. Febr. 1886, I; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1886, I. (Vergiftung.) — [140]) Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse, 1875, pag. 328. — [141]) Howell W. H., The action of oxalate solutions on nerve and muscle irritability and rigor mortis. Journ. of Physiology, 16, 5/6, pag. 476; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1894, Bd. VIII. (Verfasser untersuchte den Ischiadicus und Gastrocnemius bei Fröschen und Schildkröten nach Durchspülung des Gefäßsystems mit 0·4% Natr. oxal.-Lösung. Die Erregbarkeit wird aufgehoben.) — [142]) Hunt, Med. Tim. and Gaz., 12. Januar 1878, pag. 37; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1878, I, 405 und Schmidts Jahrb., 183, 129. (Anwendung von Kalk bei Oxalsäurevergiftung mit großem Erfolge.) — [143]) Huppert, Harnanalyse. 10. Aufl., pag. 788. — [144]) Husemann, Zuckerkalk als Antidot bei Karbolsäure- und Oxalsäurevergiftung. Jahrb. f. Pharm., 1871, pag. 129. — [145]) Husemann, Toxikologie. Berlin 1862, Suppl.-Bd. 1867, pag. 724. — [146]) Husemann, Oxalsäure. Aufsatz in Eulenburgs Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, 1898, Bd. XVIII. — [147]) Husemann-Hilger, Die Pflanzenstoffe. Berlin 1882, 2. Aufl., Bd. I, pag. 193. — [148]) Jaksch, Die Vergiftungen. Wien 1897. — [149]) Jackson, London Med. Gaz., Dezember 1840; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung durch Kaliumbioxalat.) — [150]) Jackson und Marion, Boston Med. and Surg. Journ., 14. Oktober 1875, 93, Nr. 16, pag. 445; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [151]) Jaffé, Zeitschr. f. physiol. Chemie, VII, pag. 300. — [152]) Johnson, Brit. med. Journ., April 1881. pag. 640; zit. nach Schmidts Jahrb., 194, 21 und Virchow-Hirschs Jahresber., 1881, I, 428. (Vergiftung). — [153]) Johnson, Brit. med. Journ., 1883, 44. Nr. 24, pag. 508; 1883, 15, Nr. 13, pag. 145; zit. nach Pharm. Jahresber., 1883—1884, pag. 1092. — [154]) Jones, Cases of baruria. Brit. med. Journ., 12. Oktober 1861. — [155]) Kirchenmeister, Phosphorsaurer Kalk bei Oxalurie. Deutsche Klinik, 1852. — [156]) Kisch, Zur Kenntnis der Oxalsäureausscheidung bei Lipomatosis universalis. Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 15; zit. nach Schmidts Jahrb., 237, 139. (Marienbader Entfettungskur wirkt günstig auf die vermehrte Oxalsäureausscheidung.) — [157]) Kisch, Über Oxalsäureausscheidung bei Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1893, II, 61. — [158]) Kisch, Zur Lehre von der Oxalurie. Wiener klin. Wochenschr., Nr. 18; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1894, II, 242. — [159]) Kisch, Ein Beitrag zur pathologischen Oxalurie. Zentralbl. f. d. Harn- u. Sexualorgane. 7, 4, pag. 185; zit. nach Zentralbl. d. Physiol., 1896, Bd. X. — [160]) Kisch, Über den Einfluß von Trinkkuren mit alkalischem Mineralwasser auf Oxalsäureaus-

scheidung im Harn. Therapeutische Monatshefte, 1896, 10, 3; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresberichte, 1896, I, 378 und Schmidts Jahrbücher, 255, 170. (Vikariieren von Zucker- und Oxalsäureausscheidung im Harn.) — [161]) Klemperer G. und Tritschler F., Zeitschrift für klinische Medizin, 1902, XLIV, 3 u. 4, pag. 337. — [162]) Klostermann, Dissertatio inauguralis de acidi oxalici in organismum animalem efficacia experimentis novis illustrata. Berlin, Februar 1824. (Oxalsäure hat die Eigenschaften aller anderen ätzenden Säuren.) — [163]) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893, pag. 216. — [164]) Kobert und Küssner, Die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virchows Archiv, 1879, Bd. LXXVIII, pag. 209; Nachtrag in Virchows Archiv, 1880, Bd. LXXXI. (Oxalsäure kein Herzgift, wirkt in erster Linie auf das Zentralnervensystem. Typisch für Oxalsäurevergiftung: intra vitam Oxalatkristalle und reduzierende Substanz im Harn, postmortal Kristalle in den geraden und gewundenen Harnkanälchen der Niere.) — [165]) Koch R., Wirkung der Oxalate auf den tierischen Organismus. Dorpater Dissert., 1879; Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1881, Bd. XIV. (Giftige Elementarwirkung der Oxalate auf Muskel- und Nervengewebe. Das zentrale Nervensystem wird primär gelähmt. Oxalsäure ist ein Herzmuskelgift.) — [166]) Kohl F. G., Anatomisch-physiologische Untersuchungen der Kalksalze und der Kieselsäure in den Pflanzen. Marburg 1889. (Vollständige Angaben über Calciumoxalat in Pflanzen und 8 gute lithographierte Tafeln.) — [167]) Koppel H., Literarische Zusammenstellung der 1880—1890 in der Weltliteratur beschriebenen Fälle von Vergiftungen durch Blutgifte. Inaug.-Dissert., Dorpat 1891. (Oxalsäurevergiftungen, pag. 42, 47.) — [168]) Krohl P., Zur Kenntnis der Oxalsäure und einiger Derivate derselben. Inaug.-Dissert., Dorpat 1891; abgedruckt in Koberts Arbeiten des pharmakologischen Instituts zu Dorpat, 1891, Bd. VII, pag. 130. (Vögel werden vom Natr. oxal., per os eingegeben, nicht krank. Auftreten von Zucker im Harn nach Darreichung von Natr. oxal. konstant. Dieser künstlich hervorgerufene Diabetes wird durch Herabsetzung der Alkaleszenz des Blutes erklärt.) — [169]) Kühn C. G., Progr. de Salis Acetosellae venenata virtute. Lipsiae 1824; zit. nach Maschka (19). — [170]) Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1861. — [171]) Kunkel, Toxikologie. Jena 1899, pag. 493. — [172]) Ladenburg, Handwörterbuch der Chemie. Breslau 1890, Bd. VIII, pag. 386. — [173]) Lanoer M., Thèse de Paris, 1896. — [174]) Lassaigne, Journ. de chim. méd., Paris 1828. — [175]) Laurenzie, Gaz. de hôpit., Paris 1854. — [176]) Lecoeur, Compt. rend., 104; zit. nach Malys Jahresber., 17, 52. (Oxalsäure kristallisiert mit mehr als 2 Mol. Wasser.) — [177]) Lecoeur, De l'oxalurie physiologique et pathologique. Etude historique, expérimentale et clinique. Gaz. hébdom., 1900, pag. 668. — [178]) Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1850. — [179]) Lehmann, Über den Säuregrad des menschlichen Harnes etc. Bibliothek for Läger, 56. — [180]) Lesser A., Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Ätzgifte. Virchows Archiv, 1881, Bd. LXXXIII; Vergiftung mit Oxalsäure, pag. 218. (Oxalsäurevergiftungen von denen durch Mineralsäuren wohl unterschieden, ausschlaggebend Calciumoxalatkristalle; kristallinische Niederschläge an der Magenschleimhaut; große Kristallmengen in den gewundenen Harnkanälchen, Glomeruli frei von Kristallen.) — [181]) Lesser, Atlas der gerichtlichen Medizin. Berlin 1884. — [182]) Lewin, Lehrbuch der Toxikologie. Wien und Leipzig, 1881, 2. Aufl., pag. 331. — [183]) Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. — [184]) Lintner und Düll, Über den Aufbau der Stärke durch die Wirkung der Oxalsäure. Ber. d. deutschen chem. Gesellschaft, 28, pag. 1522; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1896, Bd. X. — [185]) Loebisch, Anleitung zur Harnanalyse. Wien und Leipzig, 1881, 2. Aufl., pag. 331. — [186]) Loevy, Über einen Fall von Pylorusstenose nach Oxalsäurevergiftung. Dissert., Berlin 1896. (Aus der III. medizinischen Klinik in Berlin.) — [187]) Loew, Studium der Oxalatgiftwirkung auf Pflanzenzellen. Flora, 1892, pag. 375 u. 385; zit. nach Loew (144). — [188]) Loew, Über die Giftwirkung der Oxalsäure und ihrer Salze. Münchener med. Wochenschr., 1892, 39. Jahrg., Nr. 32, pag. 570. — [189]) Loew, Ein natürliches System der Giftwirkungen. München 1893; zit. nach Biol. Zentralbl., 13. 385. — [190]) Lommel, Über die Herkunft der Oxalsäure im Harn. Deutsches Arch. d. klin. Med., 1899, Bd. LXIII, pag. 599. (Oxalsäure entsteht vorwiegend im Organismus selbst; aus der Nahrung stammen nur ganz geringe Mengen. Oxalsäureausscheidung unabhängig von der Eiweißzersetzung. Nukleinreiche oder leimhaltige Kost vermehrt die Oxalsäureausscheidung.) — [191]) Looke, The action of sodium oxalate on volutary muscle. Journ. of Physiol., V, 15, Nr. 1 u. 2, pag. 119; zit. nach Hermanns Jahresber. d. Physiol., 1893, pag. 108. (Muskelwirkung des Natriumoxalats besteht in Reiz mit nachfolgender Lähmung und Starre; Kalksalze heben zum Teil diese Wirkung auf.) — [192]) Ludwig, Medizinische Chemie. Wien und

Leipzig 1893, pag. 47. — [193]) Luna, Marchese de G., Cristalli di ossalato di calcio d'azza nelle orine. Clinica med. Ital., Milano 1898, pag. 537. — [194]) Lütje, Zur physiologischen Bedeutung der Oxalsäure. Zeitschr. f. klin. Med., 1898, Bd. XXXV, Heft 3 u. 4, pag. 271; zit. nach Schmidts Jahrb., 260, 4. (Oxalsäure ist ein Stoffwechselprodukt. Kohlehydrate als Nahrung sind ohne Einfluß auf die Oxalsäure im Harn.) — [195]) Luzatto A. M., Zur Physiologie der Oxalsäure und Oxalursäure im Harn; zit. nach Hoppe-Seyler, 1903, Bd. XXXVII, Heft 3, pag. 225 ff. — [196]) Maclagan, On the characters of urine depositiny Oxalate of lime. Monthly Journ. of Med. Scienc., Dezember 1853. — [197]) Magendie, Über die Ursachen, Symptome und Behandlung des Grieses und der Blasensteine. Deutsch von Zoellner. 1820. — [198]) Marcet, zit. von Golding Bird. — [199]) Marfori, Über die Umwandlung einiger Säuren der Oxalsäurereihen im menschlichen Organismus. Ann. di chim. e di farmacol., 1890, 12, pag. 250; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1890, I, 446 und Malys Jahresber., 20, 70 und 22, 72. (Eine Verbrennung der Oxalsäure im Organismus findet statt. Ca- und Na-Salze der Oxalsäure verbrennen in größerer Quantität als die freie Säure. Umwandlung in Oxalsäure ausgeschlossen.) — [200]) Marfori, Sul contegno dell acido ossalico nell'organismo. Annal. di Chim., Mai, pag. 173; zit. nach Virchow-Hirchs Jahresber., 1896, I, 360. — [201]) Marfori, Annali di Chim., Mai, pag. 202; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1897, I, 363, Malys Jahresber., 27, 80. (Verbrennung der Oxalsäure im Organismus befürwortet. Die Ansicht von Buchheim und Piotrowsky (53) richtig, die von Pohl (196) falsch.) — [202]) de Martini, 1864. — [203]) Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1881—1882, Bd. II, pag. 114. — [204]) Mayer, Experimentelle Beiträge zur Wirkung der Oxalbasen. Bonn 1881. — [205]) Meckel, Mikrogeologie über die Konkremente im tierischen Organismus. Berlin 1845, edidit Billroth. — [206]) Méhu, Sur une forme rare de gravius d'oxalate de chaux. Annal. des maladies des organes génito-urinaires. — [207]) Mendelsohn, Charité-Annal., 1887, 12, pag. 183; zit. nach Schmidts Jahrb., 215, 144. (Acht Fälle von Oxalsäurevergiftung.) — [208]) Meyer H. und Feitelberg, Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Bd. XVII, pag. 304. Studien über die Alkaleszenz des Blutes. (Nach Einführung von Natr. oxal. subkutan geht bei der Katze der CO_2-Gehalt des Blutes auf die Hälfte herab.) — [209]) Mills W., Über die Ausscheidung der Oxalsäure durch den Harn. Virchows Archiv, 1885, Bd. XCIX, pag. 305. — [210]) Mircoli Stefano, Sulle cause che fanno sfuggire la diagnosi d'ossaluria. Gaz. degli ospedali, 1894, pag. 891. — [211]) Mirelli, Der Harn bei Pellagra und anderen Hautleiden. Annal. univ. Genua, Firenze 1854. — [212]) Mitscherlich, De acidi acetici, oxalici . . . effectu . . . Berlin 1845. (Nierenbefund wechselnd; Verfasser gelangt zum Schluß, daß Oxalsäure im ganzen unschädlich sei.) Zit. nach Kobert und Küssner (133). — [213]) Moddermann R. S. T., Over de oplosbaarchid van zuring zuren Kalk in urine. Nederl. Tydschr., 1867. (Schmidts Jahrb., CXXV, pag. 145 ff.) — [214]) Montagnon, Lyon Méd., 1886, 51, Nr. 2, pag. 45; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1886, I. (Akute Vergiftung.) — [215]) Moore, Path. Tr., 1881—1882, 33, 140; zit. nach Koppel (136). (Vergiftung.) — [216]) Moraczewski, Zentralbl. f. innere Med., 1901, XXII, 28. — [217]) Mosler, Virchows Archiv, Band XXXVII, pag. 45. (Zur Diagnose der linealen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate und Sekrete.) — [218]) Müller, zit. nach Pharm. Jahresberichte, 1874, pag. 451. (Vergiftung durch saures oxalsaures Kali; Exitus letalis.) — [219]) Müller, Über die Entstehung von Kalkoxalatkristallen in pflanzlichen Zellmebranen. Inaug.-Dissert., Leipzig 1890; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1893, Bd. VII. — [220]) Munk, Oxalurie. Aufsatz in Eulenburgs Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde, 1898, Bd. XVIII. — [221]) Munk und Leyden, Berliner klin. Wochenschr., 1864, 50, 51. (Verfasser wollen fettige Degeneration nach Oxalsäurevergiftung konstatiert haben.) — [222]) Munzer, Zur Kentnis der Vergiftungen durch Oxalsäure. Inaug.-Dissert., Berlin 1887. — [223]) Müssey A., Untersuchungen über Intoxikationsnephritis. (Alloin, Oxalsäure.) Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1885, Bd. XIX, pag. 310. — [224]) Nathusius, Einiges über den Einfluß der Oxalsäure in Futterstoffen. Zeitschr. d. Ver. f. Rübenzuckerindustrie d. Deutschen Reiches, 1897, zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1897, Bd. II. (Versuche an Schafen. Oxalsäurereiches Futter macht die Knochen kalkärmer und fettreicher. Kohlensaurer Kalk paralysiert diese Wirkung. Rhachitische Erscheinungen nicht beobachtet.) — [225]) Neidert, Oxalurie und nervöse Zustände. Münchener med. Wochenschr., 1890, Jahrg. 37, Nr. 34, pag. 590. (Oxalurie bei zwei mit Diabetes mellitus hereditär belasteten Individuen; Oxalurie oder Oxalämie ist eine Krankheit sui generis.) — [226]) Neubauer, Über Zersetzung der Harnsäure im Tierkörper. Annal. d. Chem. u. Pharm., 1856, Bd. CXIX. — [227]) Neubauer, Arch. f. wissenschaftl. Heilk., 1858. (Über Oxalsäure-

bildung.) — [228]) Neubauer, Beiträge zur Harnanalyse. Fresenius' Zeitschr. f. analyt. Chemie, 1868, pag. 225. — [229]) Neubauer, Zeitschr. f. analyt. Chemie, 1869, 8. — [230]) Neubauer, Landwirtschaftl. Versuchsst., 1873, 427, und Annal. oenol., 4, 499, 115. (Oxalsäure als Bestandteil des Weinlaubes und der Rebtränen.) — [231]) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. Wiesbaden 1890. (Nachweis und Bestimmung der Oxalsäure; Untersuchungsmethode.) — [232]) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. 1858, 3. Aufl. — [233]) Neuberg A., Toxikologische Studien über einige organische Säuren. Inaug.-Dissert., Dorpat 1893. (Wirkung der Oxalsäure aufs Herz macht sich beim Frosch früher bemerkbar als die Lähmung des Nervensystems. Zu den Symptomen der Oxalsäurevergiftung gehört auch das Auftreten von Zucker und Eiweiß im Harn.) — [234]) Neubergер, Über die Kalkablagerungen in den Nieren. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1890, Bd. XXVII, pag. 39. (Oxalsäurevergiftung charakterisiert durch starke Ablagerung von oxalsaurem Kalk in den Nieren, dessen Kristalle bei der Färbung der Nierenschnitte mit Hämatoxylin keine Spur von Farbe annehmen.) — [235]) Neumann, Charité-Annalen, 1883, 8, pag. 528; zit. nach Schmidts Jahrb., 202, 19, und Virchow-Hirschs Jahresber., 1883, I, 428. (2 Vergiftungen.) — [236]) Neumeister, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Jena 1897, pag. 694. — [237]) Newmann, Über Lumbago. Brit. med. Journ., 1859, 12. — [238]) Nicholson A. R., Oxaluria. Philadelphia med. Times, Nr. 27. — [239]) Nickel O., Experimentelle Beiträge zur quantitativen Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiologische Chemie, 1887, Bd. II, pag. 186. — [240]) Norton, Oxaluria with the symptoms of vesical calculus sounding for stone, followed by reflex paralysis, cured. Med. Press and Circ. London 1881. — [241]) Nothnagel-Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1884, 5. Aufl., pag. 341. — [242]) Nursey, Lancet, I, 18, pag. 680; zit. nach Schmidts Jahrb., 1880, 186, 235. (Vergiftung.) — [243]) Ogilby, Lancet, August 1845; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [244]) Oliver, Brit. med. Journ., 14. September 1895, pag. 660; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1895, I, 361. und Schmidts Jahrb., 275, 191. (Vergiftung.) — [245]) Onsum, Virchows Archiv, 1863, Bd. XXVIII, pag. 233. (In Obturation der Lungenarterien durch im Blute gebildetes Calciumoxalat besteht die Giftwirkung der Oxalsäure.) — [246]) Orfila, Toxikologie. Übersetzung von Krupp. Braunschweig 1852, pag. 142. — [247]) Orsi, Gazz. Lombard., Nr. 1; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1890, II, 279. (Diabetes kombiniert mit Oxalurie.) — [248]) Osborne, London med. Times, Februar 1850; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [249]) O'Shea, Lancet, September 1845; zit. nach Maschka (19). (Vergiftung.) — [250]) Otto, Ausmittlung der Gifte. Braunschweig 1834, 6. Aufl., pag. 248. — [251]) Ouchberony John, Oxaluria. — [252]) Owen Rees, On calculous disease and its consequences. London 1856. — [253]) Park R., Glasgow med. Journ., September 1888, pag. 179; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1889, I, 401. (Vergiftung.) — [254]) Parrot und Robin, Revue de méd. et chir, Mai 1879. (Oxalsaurer Kalk im Harn ikterischer Neugeborenen.) — [255]) Paulus, Akute Oxalsäurevergiftung. Inaug.-Dissert., Göttingen 1897. — [256]) Percy, Dissert.-Inaug. de acidi oxalici vi venenata. Edinburg 1821; zit. nach Christison (3). — [257]) Petruschky, Deutsche med. Wochen-1891, 17, 20; zit. nach Schmidts Jahrb., 231, 15. (Einfluß der Oxalsäure auf die alkalische Reaktion der Körpersäfte.) — [258]) Petteruti, Oxalurie; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1887, 202. — [259]) Petteruti, Experimenti ed osservazioni ulteriori intorno alla ossaluria. Contribuzioni alla sua patogenesi e cura. Neapoli 1886. — [260]) Peyer, zit. nach Schmidts Jahrb., 1850, 67, 52. (Oxalurie ist eine endogene Toxikose.) — [261]) Pfeffer, Bildungsbedingungen der Oxalsäure in Pilzen. Ber. d. sächs. Akad. d. Wissensch., 1891, pag. 24; zit. nach Malys Jahresber., 21, 336. — [262]) Pfeiffer, Arch. d. Pharm., 1878, Bd. X, pag. 544. (Verf. wendet sich gegen die Annahme von Uffmann (247), daß Oxalsäure ungiftig; der Magendarmkanal enthält beim Hunde normaler Weise viel Kalkphosphat, wodurch erklärlich, daß dieses Tier durch Oxalsäure per os nicht vergiftet wird.) — [263]) Pfeiffer, Über Oxalsäurenierensteine und über Oxalurie. Zentralbl. d. Harn- u. Geschlechtskh., 6, pag. 281; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1895, II, 386. — [264]) Pierallini G., Über alimentäre Oxalurie. Virchows Archiv, 1900, Bd. CLX, pag. 173. (Auch die unlöslichen Salze der Oxalsäure resorbierbar. Aufnahme von Oxalsäure mit den Nahrungsmitteln bedingt eine Zunahme der Ausscheidung.) — [265]) Piering, Ein Fall von Scheidenstenose nach Verätzung mit Oxalsäure. Archiv für Gynäkologie, 1897, 54, I, pag. 72; zitiert nach Schmidts Jahrbüchern, 257, 164. — [266]) Piotrowsky, De quorundam acidorum in organismo humano mutationibus. Inaug.-Dissert., Dorpat 1856. — [267]) Piotrowsky und Buchheim, Über den Übergang einiger organischer Säuren in den Harn. Arch. f. Physiol. u. Heilk., 1857. — [268]) Pohl, Arch.

f. experim. Pathol. und Pharmak., 1896, Bd. XXXVII, pag. 413. (Oxalsäure im Organismus nicht oxydierbar.) — [269]) Pommer, Salzburger Med.-chir. Zeitung, 1828, Bd. II, pag. 203. — [270]) Poulet, De l'action emménagogue de l'acide oxalique. Arch. de toc., 30. Juni; Gaz. hebd. de méd., Nr. 28, pag. 328; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1886, I und II. (Therapeutische Wirkung der Oxalsäure bei Menstruationsbeschwerden.) — [271]) Primavera, Diagnosi e cura della ossaluria. Il Morgagni. Mai 1876. — [272]) Primavera und Cardarelli, L'ossaluria. Il Morgagni, Januar—April; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1879, I, 222. (Ätiologie der Oxalurie.) — [273]) Prout, Krankheiten des Magens und der Harnorgane. Leipzig 1843. Übersetzung von Krupp, pag. 156. (Oxalsäure-Diathese ist eine selbständige Krankheit, welche mit dyspeptischen und nervösen Erscheinungen einhergeht.) — [274]) Rabuteau, Über die Eliminationsweisen und die toxischen Wirkungen der Oxalsäure und der Oxalate. Gaz. méd. de Paris, 1874. Nr. 6, pag. 74; Nr. 7, pag. 92; zit. nach Maschka (19). (Bei Vergiftung mit Natr. Oxal. findet sich das Blut kirschrot verfärbt; die Oxalsäure erscheint im Harn unzersetzt.) — [275]) Ralfe, Lyon méd., 1882, Nr. 17, pag. 270; zit. nach Schmidts Jahrb., 202. 25. (Oxalurie.) — [276]) Rayer, Traité des maladies des reins. 1839. — [277]) Rayer und Klostermann, Harless' Jahrb. d. deutsch. Med. und Chir., Suppl., Bd. II, pag. 177; zit. nach Kobert und Küssner (133). (Chemischer Nachweis der Oxalsäure.) — [278]) Reale und Bokai, Über die Bildung von Oxalsäure im Organismus bei Sauerstoffmangel. Wiener med. Wochenschr., 1893, Nr. 38. (Gesteigerte Oxalsäurebildung bei Asphyxie unter gleichzeitiger Bildung von Milchsäure und Glykose.) — [279]) Reichold H., Vergiftung durch Oxalsäure und ihre Salze. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., 48, 222—232, 249—272; zit. nach Maly's Jahresber., 1899, Bd. XXIX. — [280]) Reiner, Pharmazeut. Zeitung, Berlin 1882, pag. 657; zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1881—1882, pag. 852. (Vergiftung.) — [281]) Renzi und Penta, Sull'ossaluria. Rivista clinica e terapeutica, Jahrg. 6, pag. 105—107; zit. nach Maly's Jahresber., 1884, 14, 450. — [282]) Renzoni R., L'ossaluria ed il suo valore clinico. Rivista internat. di med. e chir., 1884. I, 395. 400. — [283]) Resch, Oxaluria. Lancet, 1875, II, pag. 309 f., 342 f. — [284]) Richter, Zur Frage des Nierendiabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1899. Nr. 52, Jahrg. 25. (Bei Nierenerkrankungen nach Oxalsäurevergiftung findet sich im Harn oft eine reduzierende Substanz, welche jedoch kein Zucker ist.) — [285]) Ringer S., Practitioner, Februar 1885, 34, 2, pag. 81; zit. nach Pharmazeut. Jahresber., 1886, pag. 452. (Wirkung der löslichen Oxalate. Gifte und Gegengifte.) — [286]) Risch E., Zur Lehre von der Oxalurie. Wiener med. Wochenschr., pag. 785; zit. nach Centralbl. f. Physiol., 1894, Bd. VIII. — [287]) Roberts, Urinary and Renal diseases. 4. edit., pag. 103. — [288]) van Rossem, Over paroxysmale Haemoglobinurie. Dissert., Amsterdam 1877. — [289]) Routh A., The Lancet, 25. Dez., II, pag. 1073; zit. nach Schmidts Jahrb., 1883, 199, 242. (Vergiftung.) — [290]) Ross H., Über die quantitative Bestimmung der Oxalsäure und die Trennung derselben von der Phosphorsäure. Poggendorffs Annalen, Bd. LXXX, pag. 549. — [291]) Royston, The Lond. med. Repository, Mai 1814, Vol. I, Nr. 5, pag. 382; zit. nach Maschka (19). (Erste beschriebene Vergiftung mit Oxalsäure.) — [292]) Russo-Giliberti, Sulla sede di formazione dell'ossalato di calcio nel organismo animale. Arch. per le Science Med., 1885, 9, Nr. 4, pag. 59; zit. nach Krohl (137.) (Kristallabscheidung intra vitam nur im Darm und in den Nieren. Bewegung des Blutes und Natriumphosphatgehalt desselben verhindern die Kristallbildung, daher Calciumoxalatkristalle im Blute erst postmortal.) — [293]) Russo-Giliberti, Boll. de Soc. d'ig. di Palermo, 1888, III, 1—15. (Vergiftung.) — [294]) Salisbury, Amer. Journ. of med. scienc., N. S. 1867, CVIII, pag. 359. — [295]) Salkowski E., Beiträge zur Chemie des Harns. Pflügers Archiv, 1869, Bd. II, pag. 356 ff. (Oxalsäure, Oxydationsprodukt der Harnsäure. Über den Nachweis der Oxalsäure im Harn.) — [296]) Salkowski E., Über die Wirkung und das chemische Verhalten des Phenols im tierischen Organismus. Pflügers Archiv. 1872, Bd. V, pag. 357. (Nachweis von Oxalsäure im Blut von mit Phenol vergifteten Kaninchen; Oxalsäure als Oxydationsprodukt des in den Tierkörper eingeführten Phenols anzusehen.) — [297]) Salkowski E., Über ein neues Verfahren zum Nachweis der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, Bd. X, pag. 120 und 1902, Bd. XXXVI. — [298]) Salkowski E., Über ein neues Verfahren zur Bestimmung der Oxalsäure im Harn Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1894, Nr. 16. (Methode der Oxalsäurebestimmung.) — [299]) Salkowski E., Über Entstehung und Ausscheidung der Oxalsäure. Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 20. — [300]) Salkowski E., Über die Bestimmung der Oxalsäure und das Vorkommen von Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1900, Bd. XIX, Heft 4 und 5. — [301]) Salkowski und Leube, Lehre vom Harn. Berlin 1882, pag. 115 u. 419. — [302]) Salis-

BURY, Amer. Journ. of med. scienc, N. S. 1867, CVIII, pag. 359. — [303]) SARGANECK, Ein Beitrag zur Oxalsäureintoxikation. Inaug.-Dissert., Berlin 1883; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1883, I, 423 und SCHMIDTS Jahresber., 1883, I, 540. (Vergiftung.) — [304]) SAUNDBLY R., Practical notes on oxaluria. Edinb. med. Journ., Juli 1875. — [305]) SCHÄFER, Textbook of Physiology. Edinburg und London. 1898. — [306]) SCHÄFFER, Zur Kasuistik der Oxalsäurevergiftungen. Münchner med. Wochenschr., 1889, Jahrg. 36, Nr. 23; zit. nach SCHMIDTS Jahrb., 223, 21. — [307]) SCHAITTER, Gaz. Lekarska, Nr. 37; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1885, I, 540. (Vergiftung.) — [308]) SCHILLING, Münchner med. Wochenschr., 1900, Nr. 42. pag. 1457. (Verf. bestätigt das Auffinden von Oxalaten in den normalen Fäzes des Menschen.) — [309]) SCHIMPER, Giftwirkung löslicher Oxalate auf höher stehende Pflanzen. Flora, 1889, 264; zit. nach LOEW. — [310]) SCHMIEDEL, FRIEDREICHS Blätter, 1882, 33, pag. 121; zit. nach KOPPEL. (Vergiftung.) — [311]) SCHMIDT, Entwurf einer Untersuchungsmethode der Säfte und Exkrete des tierischen Organismus. 1846. — [312]) SCHULTZEN, Arch. f. Anat. und Physiol., 1868, pag. 719. (Konstantes Vorkommen der Oxalsäure im Harn; gesteigerte Oxalsäureausscheidung bei Ikterus.) — [313]) SCHULZ und MAYER, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung der Oxalbasen auf den Tierkörper. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol., 1883, Bd. XVI, pag. 256. — [314]) SCHWEINITZ, The Philad. med. and Surg. Reporter, Juni 1887, LVI, pag. 778. Four cases in which retinae hyperaesthesia was associated with oxaluria. — [315]) SCHERBAKOW, Über die Bildung oxalsaurer Sedimente und Konkremente im Harn. Kassan 1880; zit. nach St. Petersb. deutsche med. Wochenschr., Bd. V. — [316]) SEGALAS, Essai sur la gravelle. Paris 1839. — [317]) SELIGSOHN, Zur Kasuistik und Theorie der oxalsauren Konkrementbildungen. VIRCHOWS Archiv, 1875, LVII, 3, pag. 327. — [318]) SELIGSOHN M., Zur Bildung der oxalsauren Konkremente. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1873, Nr 22, pag. 337. — [319]) SLEMAN, The Lancet, 24. Januar, pag. 192; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1891, I, 412. (Vergiftung.) — [320]) SMOLER, Studien über Oxalurie. Prager Vierteljahrsschr., 1861, Bd. LXIX; zit. nach NEUMEISTER. (Oxalurie ist eine Stoffwechselerkrankung, Literaturangaben.) — [321]) SMOLER, Einige Fälle von schwerem Typhus. Memorabilien, II, 4. 5. — [322]) SOETBEER und IBRAHIM, HOPPE-SEYLER, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Straßburg 1902, Bd. XXXV, Heft 1. — [323]) SÖRENSEN, Oversigt over Videnskabernes Selskabs Forhandlinger, 1900, 3, pag. 189; zit. Chem. Zeitung, 1900, Nr. 23. (Lösungen von neutral, Natr. oxal. verlieren beim Eindunsten ihre Neutralität und werden alkalisch, daher ein Nachneutralisieren erforderlich.) — [324]) SOUTHEY, Clin. Soc. Trans., XVI, pag. 167. — [325]) STARR, Philadelphia med. Tim. I, Nr. 24, September 1871, pag. 488; zit. nach MASCHKA (19). (Vergiftung.) — [326]) STEVENSON TH., GUY's Hosp. Rep. 19, pag. 416; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1874, I, 480. (Vergiftung mit Sauerkleesalz.) — [327]) STEWART J. S., Case of poisoning with oxalic acid. Glasgow med. Journ., Nov., pag. 120; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1870, I, 347. (Vergiftung.) — [328]) STOKVIS, Leçons de Pharmacothérapie. Haarlem et Paris, 1898, Tome II, pag. 255. — [329]) STRADOMSKY N., VIRCHOWS Archiv, 1901, CLXIII, 3, pag. 404. — [330]) STRASSMANN, Berliner klin. Wochenschr., 1888, Nr. 18, pag. 364; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1888, I, 372. (Vergiftung.) — [331]) STRASSMANN, Lehrbuch der gerichtl. Medizin, Stuttgart 1895. pag. 470. — [332]) SOHKLING C. W., The Lancet, 31. Juli, pag. 227; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1886, I. — [333]) TARDIEU-ROUSSIN, Vergiftungen. Übers. v. THIELE u. LUDWIG. Erlangen 1868. — [334]) TAUBER E., Beiträge zur Kenntnis über das Verhalten des Phenols im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. II, 1879, pag. 366. (Oxydation des Phenols vollzieht sich im Tierkörper zum größten Teil bis zur Bildung von CO_2, zum geringeren von Oxalsäure.) — [335]) TAYLOR, GUY's Hosp. Rep., Okt. 1838, Nr. 7; zit. nach MASCHKA. (Vergiftung.) — [336]) TERRAY, Über den Einfluß des Sauerstoffgehalts der Luft auf den Stoffwechsel. PFLÜGERS Archiv, 1895, Bd. LXV, pag. 393. (Auftreten von Oxalsäure im Blut und im Harn bei Sauerstoffmangel.) — [337]) THOMPSON H., Case of suicidal poisoning with oxalic acid. Brit. med. Journ. 25. Jan.; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1873, I, 382. (Vergiftung mit Übergang in Genesung.) — [338]) THOMPSON, London Medical Repository, 1816, III, pag. 382; zit. nach KOBERT u. KÜSSNER. (Die ersten Tierversuche mit Oxalsäure.) — [339]) TIDY C. M., The Lancet, July 13, 1872, pag. 41; zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1872, I, 400. (Zwei Vergiftungen.) — [340]) TYSON, Boston med. and surgic. Journ., Vol. CXV, pag. 365. — [341]) ULTZMANN, Die Harnkonkremente. — [342]) UNGAR E., Deutsches Arch. f. klin. Med. — [343]) UNGAR E., Kristalle von oxalsaurem Kalk neben den LEYDENschen Kristallen im Sputum eines an Bronchialasthma Leidenden. Deutsches Arch. f. klin. Med. — [344]) UPPMANN, Allg. med. Zentralztg., 1877; zit. nach KOBERT u. KÜSSNER.

(49 Vergiftungsversuche an Hunden mit negativem Erfolge; Verfasser schließt daraus, daß Oxalsäure, per os dargereicht, unschädlich) — [345]) Ure A., On the production of oxalate of lime in the system. Lancet, 47, II, pag. 71. — [346]) Vander Pool W. B., Albuminurie without manifest organic renal lesions. Medical record New York, 11. Nov. 1893. — [347]) Van Melckebeke, Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique, II, 572—641; zit. nach Malys Jahresber., Bd. VII, 88. (Entstehung von Oxalsäure bei Behandlung animalischer Substanzen mit Salzsäure und chlorsaurem Kali.) — [348]) Van Rossem, Over paroxysmale Haemoglobinurie. Diss. Amsterdam 1877. — [349]) Vanquelin, Annales di chimie, Paris 1812. — [350]) Vesque, Journ. de Pharmac. et de Chimie, 4. Ser., Tome 19, pag. 211. — [351]) Victinghoff Scheele Eduard Freiherr v., Ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Wirkung und des phys.-chem. Verhaltens der Oxalsäure und ihres neutralen Natriumsalzes. Arch. international de Pharmacodynamie, Vol. VIII, 1901. — [352]) Vigla, L'expérience 1837. Étude miscroscopique sur l'urine. — [353]) Vitali, Riv. ital. di terap. e d'ig., 1887, 7, 278; zit. nach Pharmaz. Jahresber., 1887, 603. — [354]) Vitali, Beobachtungen über die toxikologische Wirkung der Oxalsäure. Annal di chim. e di farmac., 1888, 7, 66; zit. nach Malys Jahresber., 18, 36. — [355]) Vitali, Bolletino chim. farmac., 1893, 641; zit. nach Pharmaz. Jahresber., 1893, 787. (Unveränderlichkeit der Oxalsäure in faulenden Körpern.) — [356]) Vivère, Bull. de l'Acad. roy de Belg., Ser. 3, T. X, Nr. 1; zit. nach Pharmaz. Jahresber., 1876, 611. (Auffinden von Alloxanthin im Darm einer mit Oxalsäure vergifteten Person.) — [357]) Vulpian, Compte rendu de la Société de biologie. Paris 1858. — [358]) Wallack und Cushny, Über Darmresorption und die salinischen Abführmittel. Pflügers Arch., Bd. LXXVII, 1899, pag. 202. (Zu den resorbierbaren Salzen gehören Fluornatr. und oxalsaures Natr.) — [359]) Warlich, Über Calciumoxalat in den Pflanzen. Inaug.-Diss., Marburg 1892. (Botan. Zentralbl. 53, 4, pag. 113.) Zit. nach Zentralbl. d. Physiolog., Bd. VII, 1893. — [360]) Watsche, Note on the occurence of oxalate crystals in the urine. Monthly Journ. of med. science. London und Edinburg 1849, Nr. 31. — [361]) Wehmer, Über Oxalsäurebildung durch Pilze. Ann. d. Chem., 269, 2—3, pag. 383; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., Bd. VI, 1892. — [362]) White J., Boston med. and surg. Journ., Jan. 27, pag. 39; zit. nach Virchow-Hirschs Jahresber., 1870, I, 347. (Beobachtung eines der Oxalsäurevergiftung verdächtigen Falles. — [363]) Williams R. F., The significance of oxaluria. Maryland Medical Journal, 20. Mai 1899. — [364]) Wise I. C., Proceed. of the Nav. med. Soc. Washington L. S., 1882—1884, pag. 157. (Vergiftung.) — [365]) Wittlin, Über die Bildung der Kalkoxalat-Taschen. Diss., Bern 1896; abgedr. Botanisches Zentralbl., Bd. LXVII. — [366]) Wöhler, Versuche über den Übergang von Materien in den Harn. Zeitschr. f. Physiol. v. Tiedemann u. Treviranus, Bd. I, pag. 305. — [367]) Wöhler und Frerichs, Über die Veränderung, welche namentlich organische Stoffe bei ihrem Übergang in den Harn erleiden. Annal. d. Chem. u. Pharm., Bd. LXV, 1848. — [368]) Wolf in Bonn. — [369]) Wollaston, Philosoph. Transact., 1797; zit. nach Neumeister (20). (Erster Nachweis von Oxalsäure im Harn.) — [370]) Wood und Wilson, Monthly Journ., März 1852; zit. nach Maschka. (Vergiftung mit tödlichem Verlauf.) — [371]) Worms, Gaz. des hôpit., 1859; zit. nach Maschka. (Vergiftung mit Übergang in Genesung.) — [372]) Wyroubow, Kristallform einiger Alkalioxalate. Chem. Zentralbl., 1900, II, Nr. 16, pag. 843. (Natriumdioxalat liefert nicht monokline, sondern bei 30° trikline Kristalle.) — [373]) Zdarek, Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 29. (Verf. fand in einer Pankreascyste erhebliche Mengen von Oxalsäure.) — [374]) Zöller, Über die Zusammensetzung fossiler Eier und verschiedener im Guano gefundener Konkretionen. Anz. der Akadem. in Wien, 1874, Nr. 19; zit. nach Malys Jahresber., Bd. IV, 333. (Unter den organischen Säuren ist die Oxalsäure in überwiegender Menge gefunden worden.) — [375]) Zopf, Oxalsäuregärung bei einem typischen Saccharomyceten. Ber. d. d. botan. Gesellsch., 7, 94. (Saccharomyces Hansenii im Baumwollesaatmehl zersetzt Zuckerarten unter Produktion von Oxalsäure.) — [376]) Zuccabelli A., Un successo di quadrigione dell'ossaluria merzè la piperazina Schering. Anomlo, Nap. 93, V., 92—97.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Über Herzchirurgie.

Nach Vorträgen in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien.

Von

Hofrat Prof. Weinlechner,

Wien.

Ich habe mich zum Worte gemeldet, um „über das Kapitel der Herzchirurgie" zu sprechen, weil die erfolgreichen Bemühungen mancher Chirurgen der Neuzeit zur Nachahmung auffordern und weil über diesen Gegenstand, abgesehen von Einzelmitteilungen, in dieser Gesellschaft noch nie ausführlicher gesprochen worden ist. Bei dieser Gelegenheit will ich auch meine Resultate, welche keineswegs glänzende sind, bekannt geben.

Ich werde vorerst über die chirurgische Behandlung des Herzbeutels bei Exsudaten sowie bei Verletzungen sprechen, soweit sie das Perikardium ohne das Herz betreffen, dann zu den Verwundungen des Herzens und zu den von außen oder von innen eingedrungenen Fremdkörpern übergehen.

I. Chirurgie des Herzbeutels.

a) Exsudate.

Der Herzbeutel ist infolge von Entzündungen und des dadurch bedingten Exsudates ziemlich oft chirurgischen Eingriffen unterzogen worden, dann nämlich, wenn die Flüssigkeitsmenge einen hochgradigen Umfang erreicht hat und Kompressionserscheinungen zutage traten, ohne Aussicht auf spontane Resorption.

Man hat in solchen Fällen die Punktion (Parazentese) des Herzbeutels bei Ansammlung von seröser Flüssigkeit, Eiter, Blut oder Luft vorgenommen und benützte hierzu den einfachen Troikar oder Pumpapparate, wie Dieulafoi, Heuss, oder mit einem Schlauch durch Heberwirkung. Bei serösem oder blutigem Ergusse hat man nach einmaliger oder wiederholter Punktion definitive Heilung beobachtet. Primarius Lotheisen hat kürzlich eine Heilung nach einmaliger Punktion demonstriert. Bei dem Pneumoperikardium dürfte die Punktion seltener indiziert sein und bei dem Pyoperikardium soll sie besser unterbleiben und durch die Perikardotomie ersetzt werden. Bei der Punktion ist vor allem

darauf zu sehen, daß das Herz und die Pleura nicht verletzt werden. Der Ansatz der Pleura an Sternum und Rippenknorpel ist sehr wechselnd; unter normalen Verhältnissen wird man im Bereich des 6. und 7. Rippenknorpels am sichersten der Pleura ausweichen; bei Exsudaten punktiert man zwischen dem 5. und 6. Rippenknorpel etwa 6 *cm* vom Sternalrande, um eine Läsion der Art. mamm. int. zu vermeiden. Nach vorausgegangener Umgrenzung der Dämpfungsfigur sticht man am halbsitzenden Kranken, während derselbe ausatmet, damit die Lungenränder sich zurückziehen. mit dem sterilisierten Troikar zwischen dem 5. und 6. Rippenknorpel in schräger Richtung nach innen und oben ein, läßt die Flüssigkeit von selbst ausrinnen oder hilft durch Auspumpen nach.

Um die Verletzung des Herzens zu vermeiden, muß der Troikar nach aufgehobenem Widerstande gesenkt und dann hinaufgeschoben werden, weil erfahrungsgemäß das Herz der vordern Wand des Herzbeutels näher gerückt ist als der hintern. Meiner Ansicht nach empfiehlt es sich, eine Probepunktion mit der Pravazschen Spritze vorauszuschicken, weil man hierdurch in der Regel über die Beschaffenheit des Exsudates und über die Tieflage des Herzens beim leisen Anstreifen Aufschluß gewinnt. Ist das Exsudat serös, so soll an derselben Stelle mit dem eigentlichen Troikar punktiert und die Flüssigkeit entleert werden. Ist der Inhalt jedoch eitrig, so wird man am besten die Perikardotomie nachfolgen lassen; dasselbe hätte zu geschehen, wenn die Punktion wegen Dicke des Inhalts eine trockene ist. Wenn das Exsudat sich erneuerte, hat man bei der Wiederholung der Punktion nach derselben zur Umstimmung der Perikardialwand und zur Begünstigung der Resorption Jodlösung injiziert; dies gilt namentlich von serösen Exsudaten.

Bei der wegen Pericarditis purul. vorzunehmenden Perikardotomie dürfte ein einfacher Einschnitt zwischen 5. und 6. Interkostalraum kaum genügen und es sich empfehlen, daß man den 5. und auch den 6. Rippenknorpel dicht am Brustbein reseziert, die Vasa mammaria unterbindet, die Fasern des Musculus triang. durchtrennt und die in Fett gehüllte Pleurafalte stumpf beiseite schiebt. Dann folgt die Eröffnung des Perikards stumpf mit der Hohlsonde oder nach Aufhebung einer Falte mit dem Messer oder der Schere. Nach Entleerung des Exsudates und Anspannung der Ränder der Perikardialwunde mit Klemmen sollen alle Niederschläge und Gerinnsel möglichst ausgeräumt und allenfalls mit Kochsalzlösung ausgespült werden, hierauf Drainage mit Jodoformgaze, welches den Kautschukröhren wegen deren Reibung vorzuziehen ist.

Delorme und Mignon empfehlen einen Hautknochenlappen mit linksseitiger Basis. welcher den 5. und 6. linksseitigen Rippenknorpel in der Länge von 4 *cm* enthält. Sie setzen hierzu einen Vertikalschnitt (Inzision) parallel dem linken Sternalrande 1 *cm* außerhalb desselben, vom untern Rande des 7. Rippenknorpels bis zum oberen Rande des 4. sich erstreckend, von beiden Endpunkten nach links aus gehen 2 mit der vorigen, einen Wundlappen bildende quere Einschnitte von je 2 *cm* Länge. Ollier gibt die Resektion des 5. Rippenknorpels als ausreichend an. Auch Woinitsch-

Sianoshenzki haben eine reichhaltige Arbeit über die Perikardotomie und ihre anatomischen Grundlagen gemacht.

Selbst vollzogene Punktionen.

Meine erste Punktion, eigentlich nur eine Probepunktion, habe ich im Jahre 1880 auf der Abteilung des verstorbenen Prim. Kiemann im Rudolfspital mit der Pravazschen Spritze vorgenommen und sog damit eine rötlich-seröse Flüssigkeit aus; dabei überzeugte ich mich durch das Kratzen und Hin- und Herbewegen der Kanüle von der geringen Tiefe der daselbst befindlichen Flüssigkeitsschichte, daher ich die eigentliche Punktion mit einem dickeren Troikar unterließ. Der Patient soll sich hierauf besser befunden haben, ist aber bald verstorben, ohne daß ich zur Obduktion eingeladen wurde.

Eine zweite Punktion machte ich am 6. Juli 1885 auf der Abteilung Hofrat von Schrötters bei einem 25jähr. Mädchen im 3. Interkostalraume 1 *cm* vom Sternalrande entfernt und entleerte 1780 cm^3 grünlichgelber serös-eitriger Flüssigkeit. Der Eiter wurde sofort mikroskopisch nachgewiesen. Zum Schlusse der Entleerung habe ich über 200 *g* 1%ige Karbollösung injiziert und wieder entleert, den 4. Interkostalraum habe ich vermieden, weil die Brustdrüse im Wege stand. Zur Punktion verwendete ich meinen dicksten Weissschen Troikar, bei dessen Anwendung die Notwendigkeit, stärker drücken zu müssen, recht unangenehm bemerkbar war. Bei dieser Kranken, die an Insuffizienz der Bikuspidalklappe und an Morbus Brighti litt, hat v. Schrötter eine ähnlich beschaffene Flüssigkeit aus beiden Pleuraräumen durch Punktion früher entleert. Nach der Punktion des Herzbeutels hat sich die Kranke sichtlich erleichtert gefühlt.

Wegen eitrigen Exsudates sollte man die Inzision des Perikardium machen, allein wegen des desolaten Zustandes der Patientin machte ich die Punktion und wollte die Inzision eventuell später vornehmen. 3 Tage später starb jedoch die Patientin.

Die Flüssigkeitsmenge betrug bei der Operation 1780
„ „ Obduktion 800
2580 = $2^1/_2$ *l*

Die Obduktion, von Prof. Kundrat vorgenommen, ergab:

Im Herzbeutel zirka 800 cm^3 eitrige, weiche Fibrinflocken führende Flüssigkeit; der Herzbeutel in seinem fibrösen Blatte stärker verdickt, reich vaskularisiert, schwartig filzig, das seröse Blatt überkleidet von einem, am parietalen Blatt fast 3 *mm*, am viszeralen etwas schwächeren, gleichfalls schwartig filzigen, vaskularisierten Pseudomembranen. Über der Vorderfläche des linken Ventrikels an einer 4 Kreuzer großen Stelle gegen die Spitze zu beide Blätter durch ihre sulzigen Pseudomembranen verwachsen. Das Herz größer, besonders breit, schlaff, am rechten Ventrikel, besonders der Konus auf fast Kleinfingerdicke hypertrophiert, linker Ventrikel etwas dilatiert, dünnwandig, die Bikuspidalklappen am freien Rande in Form einer Leiste verdickt und verkürzt, ihr Ostium dadurch auf Daumendicke verengt. In beiden Brusthöhlen zirka je 1 *l* gelblichen, trüben, von Fibrinflocken durch-

setzten Serums. Die Lungen mit den unteren Partien vollkommen komprimiert, in den oberen gedunsen, die linke im Unterlappen an einer hühnereigroßen Stelle schwarz infiltriert. In der Bauchhöhle gelbliches Serum. In den Gelenken der rechten unteren Extremität die Synovia vermehrt, dick die Synovialmembran injiziert, an den Gelenkflächen stark geschwellt, gerötet.

Obduktions-Diagnose: Insufficientia valvulae bicuspidalis cum Stenosi ostii ventriculi sinistr.; Pericarditis chronica, subsequente purulenta acuta c. pleuritide bilaterali incipiente. Infarctus lobi inf. pulmonis sinistr.

Ausführlich hat diesen Fall Dr. Dworzak in der „Allgemeinen Wiener Medizinischen Zeitung", 1885, Nr. 27 und 28 berichtet.

An der Klinik Skoda entleerte man in 3 Fällen, u. zw. im 1. Fall 300 cm^3, im 2. Fall 1500 cm^3, im 3. Fall 900 cm^3; Billroth einmal 600 cm^3.

Die dritte Punktion — trockne — vollzog ich am 1. Mai 1899 an einem 29jähr. Bäcker an meiner Abteilung als Probepunktion zuerst im 2. und dann im 5. Interkostalraume, ohne Flüssigkeit zu entleeren. Ich fühlte in der Tiefe das Kratzen der Nadel an der Herzwand und beim Einstechen in das Herzfleisch die Bewegung der Nadel, dabei war der Herzspitzenstoß doch nicht tastbar, die Herztöne kaum hörbar und kein perikardiales Reiben vorhanden. Die Herzdämpfung reichte nach oben bis zur 2. Rippe, nach rechts 2 Finger über das Sternum, links bis 3 Querfinger über die Mamillarlinie. Ich unterließ jedweden weitern Eingriff und finde über die eigentliche Ursache, warum ich die unbedingt indiziert gewesene Parazentese unterließ, keinen Grund in den Notizen angegeben. Der Kranke ist nach 10 Tagen gestorben.

Bei der Obduktion waren wir alle über die große Quantität vorhandener eitrig-seröser Flüssigkeit überrascht. Am Herzen, welches der vordern Brustwand ungewöhnlich nahe anlag. sowie am Perikard waren dicke Schwarten mit tuberkulösem Charakter aufgelagert. Der Obduktionsbefund lautete: Pericarditis tuberculosa cum exsudato fibrinoso purulento enormi ($1^1/_2$ *l*) subsequente compressione lobor. infer. pulmonum cum infarctibus lobi infer. sinistr. verisimiliter et compressione venar. pulmonalium. Tuberculosis subacuta pulmon. dextrae, induratio viscerum cyanotica.

In dem Falle hätte die Perikardotomie mit Resektion und Drainage möglicherweise nach Ausräumung des tuberkulösen Inhalts auf eine längere Lebensdauer günstig einwirken können. Ob eine Heilung durch Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eingetreten wäre, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen.

Der vierte Fall betraf einen 8jährigen Knaben, der mit Osteomyelitis der linken Mittelfußknochen am 12. März 1877 im St. Annen-Kinderspitale aufgenommen wurde, wo ich als Primarius fungierte.

Er war vor mehreren Tagen ohne fremdes Verschulden gefallen und konnte hierauf nicht mehr gehen. Es traten Schmerzen und Schwellung in der Gegend des linken Fußrückens mit hochgradigem Fieber ein und bestand daselbst eine bedeutende Schwellung mit undeutlicher Fluktuation; ich machte eine Inzision in der Gegend des

4. Mittelfußknochens, von wo aus ich nicht bloß diesen, sondern auch den 3. vom Periost entblößt fühlte. Daraufhin nahm das Fieber ab, bis sich 5 Tage später eine linksseitige Pneumonie einstellte, welche etwa 6—7 Tage andauerte und dann zur Resorption gelangte. Am 27. März, nach 15 Tagen, wurde das Gesicht ödematös, zu gleicher Zeit entdeckte man Perikarditis und Schwellung des rechten Mittelfußes und linken Kniegelenkes. Im Urin wurde kein Eiweiß gefunden.

Am 31. März wurde die Atemnot größer, Orthopnöe trat ein, das Gesicht war gedunsen, die Herzgegend und darüber hinaus vorgetrieben und ödematös, der Bauch desgleichen aufgetrieben, die Leber den Rippenrand bis 3 Querfinger überragend. Die dem ausgedehnten Herzbeutel entsprechende Dämpfung war enorm, reichte nach aufwärts über die 2. Rippe, überragte nach rechts weithin den Sternalrand, nach links die Mamillarlinie, nach abwärts ging die Dämpfung in die des vergrößerten linken Leberlappens über. Um die Diagnose zu konstatieren, stach ich im 3. Interkostalraum, knapp an der Parasternallinie mit einer PRAVAZschen Spritze ein, füllte dieselbe voll mit Eiter und konnte dabei die Spritze nach allen Richtungen frei bewegen. Nach einem Aviso an den Direktor wollte ich ein paar Stunden später die Inzision des Perikardiums vollziehen in der Meinung, daß der Kranke durch die Entleerung der großen Eitermenge eine bedeutende Erleichterung, wenn auch keine Heilung, erfahren dürfte. Die Inzision machte ich im 3. Interkostalraum etwa 2 *cm* auswärts von der Parasternallinie.

Ich durchtrennte Haut, die Ursprungsfasern des Pectoralis major, die Fascia endothoracica knapp am oberen Rande der 4. Rippe, um die Arteria intercostalis nicht zu treffen. Nun stach ich mit dem Spitzbistouri in das vermeintliche Perikardium, worauf sich nur wenig Eiter entleerte. Diese Öffnung erweiterte ich. Nun frappierten mich 2 Momente: 1. daß sich viel weniger Eiter entleerte, als ich erwartete, und 2. daß ich an der Flüssigkeit ebensowenig wie an dem in der Tiefe sichtbaren braunen Körper eine Pulsation wahrnehmen konnte. Um mich über den Sachverhalt zu vergewissern, führte ich eine gebogene Sonde ein und konnte dieselbe nach allen Richtungen parallel mit der linken Brustwand 3—4 *cm* weit herum bewegen; auch betastete ich mit der Knopfsonde den braunen Körper, welchen ich der Farbe nach für das Herz hielt und doch nicht halten konnte, weil er nicht pulsierte. Um mir Gewißheit zu verschaffen, wollte ich einen Probestich mit der PRAVAZschen Spritze vornehmen, welche jedoch nicht zur Hand war. Vom Eiter war durch die 1. Probepunktion das Zellgewebe infiltriert und sickerte allenthalben heraus, und da in diesem fatalen Momente der Direktor eintraf und vor jedem weiteren Eingriff, weil das Kind ohnedies im Sterben sei, abmahnte, so stand ich vorläufig von der weiteren Operation ab. Es wurde ein Verband angelegt; das Kind begann sich von der Narkose zu erholen, doch wurde die Dispnoe ärger. Der Eingriff geschah um $10^1/_2$ Uhr abends und $3^1/_2$ Stunden später starb das Kind.

Auf diese Weise war mein geheimer Vorsatz, die unvollendete Operation bei Tageshelle fortzusetzen, vereitelt, indem ich am frühen Morgen das Kind tot fand.

Bei der Obduktion, die Prof. KOLISKO vornahm, fand sich im linken 3. Interkostalraume eine $1^1/_2$ *cm* vom Sternalrande beginnende

$2^1/_2$ *cm* lange, nach außen verlaufende Schnittwunde, welche die Ursprungsfasern des Pectoralis major, die Fascia endothoracica und die Pleura costalis durchtrennt, so daß der linke Brustraum durch ein gansfederkielgroßes Loch mit suffundierter Begrenzung nach außen hin kommuniziert. Beide Lungen, besonders ihre Unterlappen waren in den hinteren Brustraum verdrängt; die linke Lunge nur an einer umschriebenen Stelle des äußeren Umfanges des Oberlappens mit der Kostalwand durch eine membranartige Bindegewebsvegetation verwachsen; die rechte Lunge durch eine solche in ihrem ganzen Umfange an die Brustwand geheftet, ebenso die zu einem dünnen Saume veränderten vorderen Anteile des linken Oberlappens fixiert, die Lungen komprimiert, dichter, das Parenchym luft- und blutarm, bläulichgrau, lederartig, zäh; die Schleimhaut der Bronchien zum Teile gerötet, zum Teile pigmentiert, gewulstet, mit einem schleimigglasigen, blutiggestriemten Sekrete bedeckt.

Der Herzbeutel war enorm erweitert, mit der vordern Brustwand durch zottige und strangförmige, weichere und derbere Gewebsvegetationen verwachsen, die in ihren Zwischenräumen Reste einer gelben eingedickten Eitermasse fassen. Das Perikardium reichte in diagonaler Richtung vom vorderen Ende der 2. rechten Rippe zu jenem der linken 7. Rippe; dasselbe erreichte links durch seitliche Ausdehnung die Kostalwand des Thorax. Im Herzbeutel ein großes Quantum flüssiger, gelber, fettschmieriger Eitermasse angesammelt, das Herz nach hinten verdrängt, das parietale Blatt verdickt, gewulstet, von filzigem Aussehen, das Gewebe der Subserosa und Serosa ekchymosiert; das viszerale Blatt zu einer dicken gelbrötlichen Pseudomembran geworden, die wiederum mit zottigen und papillarartigen Auswüchsen bekleidet erscheint. Ungefähr in der Mitte der vorderen Wand des parietalen Herzbeutels findet sich eine nadelstichgroße Punktionsöffnung, die auf der innern Fläche desselben deutliche Reaktion erzeugt hatte. Die Herzwände besonders des linken Herzens verdickt, diese Höhle erweitert, das Herzfleisch rotbraun, die Klappen zart, in den Herzhöhlen und den großen Gefäßen locker stockendes Blut und Fibrin. Außerdem waren Stauungserscheinungen bei Leber, Milz und Niere vorhanden sowie eitrige Osteoperiostitis des Os metatarsi I. u. II. sin. und der beiden Keilbeine.

Es handelte sich also in dem Falle um einen akuten osteomyelitischen Prozeß, mit welchem entweder gleichzeitig oder metastatisch eine eitrige Entzündung des Perikardiums eintrat. Nach der vorläufigen Probepunktion des Herzbeutels war mir sofort klar, daß eine Inzision im Herzbeutel indiziert sei; nach Gepflogenheit mußte ich erst den Direktor avisieren. Nachdem ich 2 Stunden vergebens auf seine Ankunft gewartet, begann ich die Operation; die Inzision gelang nun nicht, ich durchtrennte, wie sich später herausstellte, die linke Pleura, welche angelötet war und darum das Charakteristikum der Eröffnung der Pleurahöhle, nämlich das des Lufteinsaugens, fehlte. Was ich für den Herzbeutel hielt, war der mit dem Perikardium verwachsene vordere Rand der linken Lunge; die Ansicht und Farbe der gesetzten Wunde war überhaupt durch die eitrige Suffusion des extraperikardialen Gewebes von der Probepunktionswunde (Perikardium) verschleiert. Weiter medianwärts, wo ich eine neuerliche Probepunktion vornehmen wollte, wo sich, wie ich besorgte, nicht das Herz, sondern tatsächlich der

Herzbeutel befand, hätte ich inzidieren sollen. Diese Inzision unterblieb, weil das Kind von ängstlicher Seite als sterbend erklärt und auf Schluß der Operation gedrängt wurde und weil die gewünschte Pravaz'sche Spritze in einem anderen Erdgeschoß vergessen worden ist; durch all dies wurde meine Unternehmungslust momentan gelähmt; ich beließ die Wunde in statu quo und verband. Durch die Pravaz'sche Spritze wurde in dem Falle zwar die Diagnose sichergestellt; durch Ausfluß des Eiters zwischen Fascia endothoracica, Perikardium und adhärenten Lungenpartien hat sie wesentlich zur Verirrung beigetragen. Hätte ich nach der Probepunktion, durch die Nadel geleitet, die Inzision vorgenommen, so wäre ich, wie der Obduktionsbefund bestätigte, sicher in die Mitte des Herzbeutels geraten und der Zweck durch Entleerung des Eiters erfüllt gewesen.

Zu erwähnen wäre noch die Punktion beim Hämoperikardium, welches auf konstitutioneller Ursache wie bei Skorbut beruht. In diesen Fällen wurden durch die Parazentese günstige Resultate erreicht, wie aus der Statistik von Maurice Raynaud hervorgeht, der in 9 Fällen viermal Heilung erzielte. Die Inzision dürfte in diesen Fällen unterbleiben, da sie nichts Besseres leisten kann als die Punktion, weil ja das Blut gewöhnlich flüssig ist. Hierher gehört der Fall Lotheisen (siehe Literatur).

b) Herzbeutelverletzungen.

1. Subkutane Herzbeutelverletzungen.

Die subkutanen Herzbeutelwunden scheinen selten zur Beobachtung zu kommen, doch habe ich eine Kranke beobachtet, welche Symptome darbot, die zur Annahme berechtigten, daß infolge eines Sturzes aus dem 2. Stockwerke auf das Pflaster mit der Brustseite voran der Herzbeutel gleichwie die Lunge und das linke Rippenfell verletzt sei.

Am 5. Juni 1900 stürzte sich eine 18jährige Magd in selbstmörderischer Absicht vom Fenster des 2. Stockes in einen gepflasterten Hofraum und wurde auf meine Abteilung, ohne bei Bewußtsein zu sein, gebracht, welches erst daselbst nach einigen Stunden wiederkehrte. Nun erinnerte sich die Kranke, daß sie am offenen Fenster gesessen sei, sich einen Abstoß gegeben und mit dem Kopfe voran abwärts gestürzt sei; dabei will sie das Bewußtsein verloren haben. Nach der Aussage von Augenzeugen soll sie auf die Brust gefallen sein. Die Kranke klagte über heftige Schmerzen an der vordern linken Brust und linken Rückenseite, sowie am linken Ellbogengelenke. Einmaliges Erbrechen trat ein. Der Status war folgender: Atembeschwerden, Atemfrequenz 24 in der Minute, das Atmen oberflächlich, kurz und mühsam; die linke Seite bleibt beim Inspirium zurück. Links vom Sternum über der 4. Rippe ein handtellergroßes Hautemphysem, Druckschmerz daselbst und Eindrückbarkeit. Temperatur normal, Puls 100 regelmäßig. Lungenbefund rechts normal, ebenso über der linken Spitze. Links vorn war der Perkussionsschall tiefer, lauter, mit tympanitischem Beiklang. Atemgeräusch vesikulär, daneben über der vorderen oberen Lungenpartie bei jeder Inspiration ein glucksendes Geräusch, das auch über dem Herzen den

Herzbewegungen nachschleppend zu hören war. Die Herzdämpfung etwas vergrößert, Herzimpuls im V. Interkostalraum, Herztöne rein. Das metallisch klingende Plätschern war in der ersten Zeit auch deutlich fühlbar, so daß ich hierdurch auf die Anwesenheit von Luft im Herzbeutel aufmerksam gemacht wurde. Am nächsten Tag waren die Geräusche etwas lauter, die Klangfarbe und die Häufigkeit des Plätscherns wechselte und verschwand endlich am 3. Tage. Die Kranke wurde am 2. Tage von Prof. DRASCHE untersucht, um welche Zeit das Geräusch nur mehr am Herzen synchronisch mit seinen Bewegungen, nicht mehr das mit Inspiration synchrone zu hören war. Ich bin der Meinung, daß durch eine frakturierte Rippe sowohl die linke Lunge und Pleura costalis, als auch der Herzbeutel verletzt worden sei, so daß die Luft aus der Lunge sich intrapleural und intraperikardial, sowie auch subkutan ausbreiten konnte. Nach Aufhören des metallischen Plätscherns über dem Herzen hörte man daselbst ein leises, schabendes perikardiales Reiben. Auch wurde linkerseits später ein Exsudat im linken Pleuraraume bis zur Mitte der Skapula reichend gefunden. Allmählich schwanden alle Erscheinungen und die gedrückte Stimmung machte einem subjektiven Wohlbefinden und heiterer Laune Platz. Die Patientin verließ nach 3 Wochen geheilt das Spital.

2. Perkutane Herzbeutelverletzungen.

Perkutane Verletzungen des Herzbeutels ohne Wunden des Herzens findet man nur einige Fälle in der Literatur verzeichnet. Tritt nach einer Verwundung nur eine geringe Blutung ein, so ist man geneigt anzunehmen, daß das Herz nicht getroffen wurde, andrerseits kann es vorkommen, daß eine bedeutende Blutung auftritt, welche zur Erweiterung der Wunde und Bloßlegung des Herzens auffordert, ohne daß jedoch eine Herzwunde gefunden wurde; es mag aber vielleicht doch eine solche vorhanden gewesen sein, die sich wegen Geringfügigkeit der Entdeckung entzog. In einem Falle von E. TASSI (Boll. d. r. accad. med. di Roma, An. XXII, 1896—1897, fasc. 1, pag. 63) rührte der Bluterguß in den Herzbeutel, der gefährlich genug war, um den chirurgischen Eingriff zu rechtfertigen, von einer durchschnittenen Herzbeutelarterie her.

Bei jedweder stärkeren Blutung sowie bei Auftreten von Infektionserscheinungen wird man zur Perikardotomie schreiten.

Perkutane Verletzung des Herzbeutels. (Eigene Beobachtung.)

Am 8. Juli 1897 wurde ein 28jähriger Schuhmacher in schwer betrunkenem Zustande auf meine Abteilung gebracht, der als Zeuge einer Rauferei mit Militäristen einen Stich in die linke Brustseite erhalten hatte. Daselbst fand sich an der linken 3. Rippe, knapp an ihrer Insertion am Brustbeine, eine senkrecht verlaufende, 3 *cm* lange, $1^1/_2$ *cm* klaffende Wunde, die den Knorpel der genannten Rippe an seiner unteren Hälfte und dann den 3. Interkostalraum durchbohrte. Diese Wunde war mit Blutgerinnsel verlegt. — Der Kranke war sehr anämisch und litt an Dyspnoe. An der rechten Lungenseite vorn bestand tympanitischer Perkussionsschall, rückwärts begann 2 Querfinger über dem Angulus scapulae nach abwärts Dämpfung. Die Perkussion ergab hier kein Atem-

geräusch, über der tympanitischen Zone aber deutlich amphorisches Atmen; deutliche Succussio Hippocratis, also den Befund eines Pneumo- und höchstwahrscheinlich auch eines Hämothorax. Während nun an der Basis die Herzdämpfung am nächsten Tage unverändert war, verschwand sie an der Spitze, wo der Perkussionsschall tympanitisch wurde und ein mit der Herztätigkeit synchrones, grobes Plättschern auftrat. Dieses erinnerte mich an den früheren bei ULRICH beobachteten Fall (vide Herzwunden). An der rechten Thoraxseite, besonders nach vorn, hörte man metallisches Klingen und noch das mit der Exspiration synchron amphorische Atmen. Professor PAL war deshalb der Meinung, daß ein größerer Bronchus in den Pneumothorax führe. Das vorhandene perikardiale Geräusch ließ sich nachahmen, wenn man den Speichel in der Mundhöhle hin- und herschlürfte. Am 2. Tage war der tympanitische Schall über der Spitze nicht mehr so deutlich, die Herzdämpfung hatte zugenommen, das Plätschern war geringer. Die Dämpfung rechts hinten hatte zugenommen, auskultatorisch amphorisches Atmen und metallisches Klingen. Am 5. Tage war die Herzdämpfung deutlich nachweisbar, die Herzbeutelgeräusche geschwunden, Atmungsgeräusche wie früher. Die Wunde granulierte. Im weiteren Verlauf erkrankte Patient an Rheumatismus im rechten Hand- und Kniegelenk, die Atemgeräusche rechts waren normal und Patient wurde in häusliche Pflege entlassen. Bemerkenswert ist, daß Patient nie Blut aushustete.

Die Wunde hatte jedenfalls den Herzbeutel eröffnet, weshalb Luft eindrang und das mit der Herzbewegung synchrone Plätschern verursacht wurde, also Pneumoperikardium war sicher da, ebenso gewiß war anzunehmen, daß die rechte Pleurahöhle eröffnet und die Lunge verletzt, daher der Pneumothorax entstand mit dem darauf folgenden pleuritischen Ergusse; es ist auch späterhin ein perikardiales Exsudat entstanden unter Resorption der Luft, daher der tympanitische dem leeren Schall gewichen ist. Ob nicht vielleicht doch das Herz lädiert wurde und die Herzwunde spontan heilte, läßt sich nicht bestimmt sagen. Noch ein Bedenken läßt sich aussprechen, nämlich ob nicht vielleicht die Luft von der Läsion der Lunge herrührte und nicht von außen eingedrungen ist. Ein Ausweichen der Luft vom Herzbeutel durch die Hautwunde hat tatsächlich hier nicht stattgefunden. Eine Eröffnung des Bronchus möchte ich bezweifeln, weil von einem blutigen Auswurf nie die Rede war. Jedenfalls scheint das stechende Instrument noch während der Durchtrennung des unteren Randes des 3. Rippenknorpels eine Ablenkung nach der rechten Seite hin erlitten zu haben.

Literatur der perkutanen Herzbeutelverletzungen.

RIEDEL (Jena), Schußwunde des Herzbeutels. Zuerst wegen Dyspnoe und Erguß im Brustraum hinterer Empyemschnitt; nach 10 Tagen wegen Dyspnoe und Schmerzen in der Herzgegend Perikardotomie; bemerkenswert dabei die außerordentlich stürmische Herztätigkeit bei Eröffnung des Herzbeutels, wobei der Herzbeutelinhalt zu Gischt geschlagen wurde, so daß von einer weitern Operation abgesehen worden ist; Tamponade. Tod nach einigen Tagen. Bei der Obduktion fand sich

das Projektil im Herzbeutel. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1897, Nr. 28, pag. 59, Beilage.)

6 Fälle mit Heilung:

NEUMANN veröffentlichte in der Chirurgenvereinigung Berlins einen operativ geheilten Fall einer Stichverletzung des Herzbeutels. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1897, Nr. 46, pag. 1206.

KÖRTE (Berlin), Schußverletzung des Herzbeutels. Tamponade-Heilung. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1897, Nr. 28, Beilage.)

RIEDER (Bonn), Schußverletzung des Herzbeutels. Eröffnung desselben. Drainage, Heilung. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1897, Nr. 28, Beilage.)

EICHEL, Schußverletzung des Herzbeutels. Inzision, Heilung. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1899, Nr. 33, pag. 920.)

REIMANN, Stichverletzung des Herzbeutels. Operation, Heilung. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 25, pag. 648.)

LINDNER, Stichverletzung des Herzbeutels. Perikarditis jauchigeitrig. Resektion der 3. Rippe. Eröffnung des Herzbeutels ohne Pleuraverletzung. Drainage 2 dicke Röhren. Heilung nach 6 Wochen. Ref. (Zentralbl. f. Chir. 1900, Nr. 44, pag. 1109.)

Literatur über Erfolge von Punktionen und Inzisionen bei Exsudaten.

RIOLAN hat schon 1653 die Parazentese des Herzbeutels vorgeschlagen.

ROMERO in Barcelona 1819 hat zum 1. Male dieselbe glücklich ausgeführt. HINDENLANG gibt an, DECANS habe schon 1798 das Perikard inzidiert. Es werden Erfahrungen über Paracentese des Brust- und Herzbeutels von Dr. SCHUH, Prof. d. Chir. (Med. Jahrb. d. österr. Staates von Dr. RAIMANN, 1841, XXIV. Bd. und SKODA, ibid. XXV. Bd.) berichtet. SKODA ließ 1840 von SCHUH eine Parazentese peric. ausführen. Der 1. Einstich mißlang; SKODA bestand auf einem zweiten. Der Erfolg war ein glänzender, sagt SCHUH. Die Pat., die an Exsudat im Perikardium, an beiderseitigem Hydrothorax und universellem Hydrops litt und wegen hochgradiger Dyspnoe weder liegen noch sitzen konnte, befand sich nach der Punktion vollkommen wohl und wurde am 21. Tag nach der Operation geheilt entlassen. Dieselbe bekam 1841 ein Carcin. mediastin. Die Operation hatte ihren Zweck erreicht, es bestand Concretio pericardii cum corde.

2. Fall auf Abteilung SKODA von Prim. HEGER, während 3 Wochen zweimal am selben Pat. ausgeführt, endete tödlich. Pleurit. exsud. Tbk. der Lunge.

RYBER hat schon 1840 bei skorbut. Transsudation des Herzbeutels die Punktion gemacht, später nach SCHUH-SKODAschem Verfahren (SCHUHs Trogapparat) 3 Heilungen.

ROGER stellt 14 Fälle von Paracentese peric. zusammen, 4 Besserungen, 1 Heilung.

MOORE punktierte bei einem 13jährigen Knaben während 2 Monaten 6mal das Perikard, 4mal mit nachfolgender Jodlösunginjektion. 4 Tage nach der letzten Punktion Tod (Peritonitis).

WEST machte bei einem 16jährigen Knaben wegen Pyoperikardium 2mal Parazentese, 1mal Inzision des Herzbeutels — nach 5 Wochen Heilung.

HINDENLANG berichtet über 2 gebesserte Fälle; bis 1879 waren 71 Fälle, 6 Fälle, wo Parazentese versucht, 65, wo sie vorgenommen wurde; 21 genasen. Von 1883—1885 wird in den Jahrbüchern der gesamten Medizin von VIRCHOW, HIRSCH und von SCHMIDT über 8 Fälle referiert; 2 geheilt.

DWORZAK, 1 Fall von Parazentese des Herzbeutels. (Allg. Wiener med. Ztg., 1886, Nr. 27, 28.)

In einer ausführlichen Arbeit haben DELORME und MIGNON 1895, (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1896, Nr. 18, pag. 421) über die Punktion des Herzbeutels geschrieben und Zusammenstellung geliefert, daß bisher 82 Punktionen mit 28 Heilungen, 54 starben, und 18 Inzisionen mit 11 Heilungen an Erwachsenen und Kindern ausgeführt wurden.

RULLIER (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1896, Nr. 24, pag. 592) 4mal Punktion bei einem Pat. wegen serösem Exsud. 2 Jodlösunginjektionen; endlich Perikardotomie im 4. Interkostalraum, worauf Heilung erfolgt.

BRENTANO hat in 5 Fällen eine Inzision mit Rippenresektion, welche Methode er für die beste hält, gemacht und damit einmal Heilung erzielt. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1898, Nr. 49, pag. 1226.)

KÖNIG (Ref. Zentralbl., 1899, Nr. 15, pag. 472) hat bei nichteitriger Perikarditis Rippenresektion vorgenommen; erhebliche Besserung. Tod nach 6 Wochen wegen interstit. Myokarditis.

DEMANGE und SPILLMANN (Nancy) (selbes Referat) veröffentlichen 2 Fälle von Pericarditis serofibrin. Parazentese, Heilung.

LJUNGGREN (Schweden) (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1899, Nr. 23, pag. 678) hat durch Inzision und Drainage des Herzbeutels eine eitrige Perikarditis geheilt.

PORTER stellt aus der Literatur 51 Fälle von Pericarditis suppur. mit operativem Eingriff zusammen; davon 20 Heilungen, 31 starben, mithin eine Mortalität von 60·5% (Annal. of surgery, Dezember 1900).

LINDNER (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 16, pag. 440). Resektion des 4. Rippenknorpels bei hämorrhagisch-serösem Exsudat im Übergang zur Vereiterung begriffen. Heilung. (Bemerkenswert, daß wegen heftiger Stöße des vorliegenden Herzens sich kein Drain einführen ließ.)

KÖRTE (Berlin), 3 Perikardotomien: 2 Empyemfälle durch Osteomyelitis starben — der 3. Fall kolossaler Erguß.

LOTHEISEN 1903 demonstriert in der Gesellschaft der Ärzte 1mal eine mit ausgezeichnetem Erfolge ausgeführte einmalige Punktion des Herzbeutels wegen hämorrhagischem Exsudate, Heilung.

II. Chirurgie des Herzens im allgemeinen.

Die Chirurgie des Herzens hat sich erst im 19. Jahrhundert zu entfalten begonnen. Seit uralter Zeit waren die Herzwunden als rasch und sicher todbringend betrachtet worden. Daß dem nicht so sei, hat nebst anderen Dr. MAX RICHTER, k. k. Landesgerichtsarzt und früherer Assistent des Professors v. HOFFMANN in seiner Broschüre „Über den Eintritt des Todes nach Stichverletzungen des Herzens" durch tabellarische Aufzeichnungen von 29 an Herzwunden Verstorbenen bewiesen. Bei diesen ist nach Ausschaltung zweier Fälle, wo der eine an Perikarditis, der andere an Verblutung aus der Arteria mammaria int. zugrunde ging, der Tod in je einem

Falle nach 50 bzw. 24 und $1^1/_2$ Stunden eingetreten; zwei Fälle starben nach 30, je einer nach 15, 10 und 5 Minuten; von 5 wird berichtet, daß sie nach einigen Minuten starben. In 13 Fällen mangeln nähere Angaben; man wird wohl nicht fehlgehen, anzunehmen, daß der Tod in kurzer Zeit eintrat und nur in einem Falle starb der Verletzte sofort. Im Hinblick auf das in den Tabellen niedergelegte Material führt er an, daß die Fälle, bei welchen die längste Lebensdauer beobachtet wurde, Wunden des linken Ventrikels betrafen. Er weist darauf hin, daß in manchen Fällen der rasche Tod durch Tamponade oder, besser gesagt, durch Kompression des Herzens infolge von Blutansammlung im Herzbeutel, durch Behinderung der Herztätigkeit von Seite des geronnenen Blutes beschleunigt worden sei; bei gleichzeitiger Verwundung der Pleura kann das Herzblut in dem einen oder anderen Brustfellraum einen Ausweg finden und dadurch die Herzkompression unterbleiben. Im ganzen ist der plötzliche Tod bei Herzwunden eine Ausnahme und über den Einfluß des Nervensystems hierbei mangeln sichere Anhaltspunkte. Nach meiner Erfahrung ist der Tod bei vier von mir beobachteten Herzverletzungen nach 36, 6 und $13^1/_2$ Stunden eingetreten, und im vierten Falle, in welchem ich die Herznaht mit Erfolg in betreff der Blutstillung anlegte, trat der Tod nach 49 Stunden von der Operationszeit an gerechnet wegen akzessorischer Krankheit ein. Wie lange vor der Operation die Herzverletzung bestanden, läßt sich nicht bestimmt angeben, doch sicher sind 3 Stunden vergangen gewesen. Alle 4 Fälle waren Selbstmörder, und was die Herzregion anbelangt, so waren in Nr. 1 und 2 der rechte Ventrikel, in Nr. 3 und 4 der linke Ventrikel verletzt. Obgleich manche Fälle von spontaner Heilung von Herzwunden durch Auffinden von Narben bei der Obduktion verlautbart worden sind, so hat man darin doch nicht die Aufforderung gefunden, durch Bloßlegen des Herzens und die Naht derartige Verletzungen zur Ausheilung zu bringen. Historische Daten über solche Fälle von spontaner Heilung hat Dr. Franz Steiner, Assistent des Prof. Billroth, welcher vor diesem mit Tod abging, in seiner Arbeit über Elektropunktur des Herzens und über Herzwunden gesammelt, desgleichen Dr. G. Fischer. Erst der neuesten Zeit war es vorbehalten, bei Verletzungen des Herzens durch operativen Eingriff Heilung zu bringen.

Als erster ist Rehn in Frankfurt zu nennen, welcher eine Stichwunde des Herzens am rechten Ventrikel durch die Naht, am 2. Tage nach der Verletzung angelegt, zur Ausheilung brachte. Ihm gingen Farina und Capellen voran, welche durch Herznaht die Blutung aus Herzwunden gestillt haben, worauf jedoch die Patienten an anderen Komplikationen gestorben sind. Parrozzani, als zweiter mit Heilerfolg angeführt, erzielte durch die Naht am linken Ventrikel vollständige Heilung und Arbeitsfähigkeit.

Seit dieser Zeit haben sich die Operationen am Herzbeutel und Herzen derartig vermehrt, daß ich das Literaturverzeichnis separat erst zum Schlusse anführen will. Das Wichtigste hiervon soll in der nun beabsichtigten Besprechung über Herzwunden und deren Behandlung Beachtung finden.

Herzwunden.

Die Wunden des Herzens sind entweder subkutane oder perkutane. Die subkutanen Herzwunden entstehen durch traumatische Einwirkung, durch Stoß, Schlag, Überfahrenwerden, durch Fall aus beträchtlicher Höhe, durch Quetschung, Rippensplitter oder durch Einwanderung von Fremdkörpern auf dem Ernährungswege und endlich durch eine matte Kugel, wobei Haut und Perikard unverletzt bleiben können. Auch Verletzungen der Herzklappen sollen durch Sturz oder Quetschung des Thorax zustande gekommen sein. Die **Spontanrupturen** des Herzens ohne Einwirkung von äußerer Gewalt entstehen zumeist bei Organerkrankungen des Herzens bei parenchymatöser Degeneration derselben infolge körperlicher Anstrengung. Die perkutanen Wunden des Herzens, seien es Stich-, Schnitt- oder Schußwunden, sind die am häufigsten vorkommenden und als solche entweder penetrierende, indem sie die ganze Dicke des Herzfleisches durchsetzen; oder es sind oberflächliche Wunden. Zu den oberflächlichen Herzwunden gehören und sind besonders wichtig die Verletzungen der Arteria coronaria und die seltenen Streifschüsse des Herzens, wovon Prim. Ewald einen Fall mit tödlichem Ausgang nach 4 Wochen beobachtet hat; auch durch Nadeln, welche außen stecken blieben und mit der Spitze den Herzbeutel durchbohrten, sind durch die Tätigkeit des Herzens recht garstige oberflächliche Herzwunden erzeugt worden.

Die Prognose der Herzwunden (Tillmanns Lehrbuch der Chirurgie) ist ungünstig. Nach den klinischen Beobachtungen und experimentellen Tierversuchen von Bode, Wehr ist die Verletzung der Vorhöfe viel ernster als die der Kammern; die Verletzungen des rechten dünneren Ventrikels ungünstiger als die des dickeren linken Ventrikels. Verletzungen der Vorhöfe und der großen Gefäße führen unmittelbar zum Tode; dasselbe gilt von den Herzrupturen, wo gewöhnlich sofort und nur in Ausnahmefällen erst nach Tagen der Tod eintritt. Auch die Prognose der Herzklappenrupturen ist ungünstig. Nach Rose und Riedinger starben von 35 Fällen 24. Schrägwunden des Herzens scheinen günstiger zu sein, weil sie sich eher spontan schließen können; dasselbe gilt von den Wunden der Herzspitze, weil hier die Muskulatur dicker ist als zum Beispiel an den Vorhöfen, deren Wunden, wie gesagt, sehr ungünstig sind. Indes hat Schwerin eine Herznaht am rechten Vorhofe mit Erfolg (vollständige Heilung) aufzuweisen (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 36, pag. 58 W.). Auch die Verletzungen der Art. coronaria haben wegen der nachfolgenden Blutung eine schlechte Prognose. So hat Pagenstecher einen Fall von Verletzung der Art. coronaria veröffentlicht. Es wurde die Arterie unterbunden und umstochen. Tod nach 4 Tagen an pleuritischem Exsudat (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1901).

Die spontane Heilung nach Herzverletzung erfolgt langsam durch Narbenbildung; das Blut und die eingedrungene Luft werden resorbiert, worauf nun häufig Adhäsion der Perikardialblätter erfolgt. Man hat in Ausnahmefällen Heilung von Herz-

verletzung beobachtet, wo man sie gar nicht für möglich gehalten hätte. RIEDINGER hat in seinem Werke (Verletzungen des Thorax, Deutsche Chir.) mehrere solche Beispiele zitiert. Heilung nach Stichverletzung des Herzens beobachtete BRUGNOLI; der Verletzte starb 19 Jahre 7 Monate nach der Verletzung. Die Sektion ergab exzentrische Hypertrophie des Herzens, Verdickung des Perikards und Verwachsung desselben. In der rechten Ventrikelwand eine 3 *cm* lange Narbe, ebenso in der Scheidewand und Valvula mitralis. Zwischen rechtem und linkem Herzen bestand eine offene Kommunikation, daher waren während des Lebens starke systolische Herzgeräusche und Katzenschnurren beobachtet worden. In einem anderen Falle trat erst 38 Monate nach einer Schußverletzung durch den rechten und linken Ventrikel, die Kugel war durch den rechten Vorhof herausgetreten, der Tod ein. Es kann der Tod nach erfolgter Heilung durch Narbendehnung und Herzruptur bei temporärer Steigerung der Herztätigkeit äußeren Einflüssen zufolge noch eintreten (MARTINOTTI). Bei einer Sektion fand KIAWKOFF eine in Heilung begriffene Stichwunde des linken Ventrikels; 6 Tage nach der Verletzung war die Wunde durch schweres Heben wieder aufgebrochen und Pat. stürzte tot nieder.

Gewöhnlich bleiben nach erfolgter Heilung der Herzverletzung organische Herzfehler zurück, wie: Dilatation des Herzens, Muskelschwäche desselben, schwielige Myokarditis, Insuffizienz und Stenose der Klappen durch chronische Endokarditis, Klappenschrumpfung etc.

Die Diagnose einer perkutanen Herzwunde ist mitunter recht schwierig, weil infolge des Shocks die Blutung sistiert sein und Patient sich relativ wohl befinden kann und weil das Hauptaugenmerk nicht selten einer Nebenverletzung, nämlich der Pleura, der Lunge und dem dadurch bedingten Pneumo- und Hämothorax zugewendet wird; man bringt hierbei die Blutung ausschließlich auf Rechnung einer Verletzung der Arteria mamm. int. oder einer Arteria intercostalis. Ferner mag, obgleich das Herz auch verletzt ist, die äußere Wunde bei schräger Wirkung des Instrumentes ziemlich abseits von der Herzregion liegen und dadurch irreführen. Doch die Blässe des Gesichtes, die Dyspnoe, der schwache Puls, der kaum fühlbare Herzstoß, vor allem aber die vergrößerte Dämpfung in der Herzgegend wegen des Hämoperikardiums, das plätschernde Geräusch bei Pneumoperikardium mit gleichzeitigem Mangel der Herzdämpfung und endlich die Sondierung des Wundkanals dürften schließlich auf den richtigen Weg führen. Es haben sich zwar Stimmen gegen das Sondieren wegen des Verschleppens von Mikroben in die Tiefe vom Wundkanal aus erhoben. Wenn das verwundende Instrument infiziert war, so ist es allerdings möglich, daß beim Eindringen desselben infolge des Abstreifens am Wundkanal am äußeren Ende desselben mehr Mikroben als am innern haften bleiben, welche beim Sondieren verschleppt werden können. Wenn ich aber in Erwägung ziehe, daß beim Manipulieren während der Operation der Wundkanal wiederholt berührt und in das Operationsfeld einbezogen werden muß und hierbei auch ein Import stattfinden kann, so halte ich die Furcht vor dem Sondieren für nicht gerechtfertigt.

Zum Sondieren möchte ich eine gut desinfizierte zylindrische Röhre, welche nahe dem geschlossenen Ende ein Auge besitzt (ein solches Instrument findet sich in jedem chirurgischen Armamentarium vor) empfehlen, weil, im Falle man wirklich ins Herz gedrungen ist, das durch die Röhre abfließende frische Blut bei freier Beweglichkeit der Spitze der Sonde mit Sicherheit schließen läßt, daß eine Herzwunde vorhanden ist. Selbstredend ist ein derartiges Verfahren nur bei blutender Wunde im Falle gerechtfertigten Zweifels und nur dann gestattet, wenn alles zur Operation vorbereitet ist.

Ist wegen Herzkompression große Gefahr im Verzuge und besteht Mangel an Assistenz, so ist der kühne Operateur berechtigt, im Falle des Gelingens der Sondierung **vorläufig** den Rand des Herzbeutelloches mit einem Knopfbistourie einzuschneiden und zu erweitern, um den Blutabgang aus dem Perikard zu fördern. Die beste Sonde bleibt freilich wenn möglich der Finger, mit welchem man die Wunde an der Herzwand fühlen kann, ohne in das Innere der Kammer zu dringen.

Je schlimmer der Zustand eines Kranken ist, um so eher ist man besonders in einer öffentlichen Anstalt berechtigt, die Perikardotomie, eventuell die Herznaht zu machen, um einem Unterlassungsfehler vorzubeugen.

Das in Gischtschlagen des Blutes nach der Perikardotomie — Fall Riedel — spräche gegen die Annahme einer penetrierenden Herzwunde und würde zur Digitaluntersuchung mahnen, um eine etwaige Kugel aufzusuchen.

Herzsutur.

Kann man einer blutenden Arteria intercost. oder mammaria int. von der ursprünglichen Wunde aus beikommen, so wird man sie vorläufig unterbinden und dann sofort den Herzbeutel durch einen Hautmuskelknochenlappen, welcher einen oder mehrere Rippenknorpel birgt, bloßlegen, die Wunde des Herzbeutels erweitern, um das Blut auszuräumen und die Herzwunde durch die Naht zu schließen. Die Zahl der temporär oder definitiv zu resezierenden Rippen hängt von den Verhältnissen ab. So hat Rehn bei der Naht am rechten Ventrikel die 5. Rippe reseziert und ist der Ansicht, daß man im allgemeinen mit der Resektion der 4. und 5. Rippe auskomme und dabei genügende Übersicht über Wunden an den Ventrikeln erhalte; Capellen hat bei der Naht am linken Ventrikel die 3. und 4. Rippe reseziert. Parrozzani resezierte temporär bei einer Stichwunde im linken Ventrikel nahe der Herzspitze die 5., 6. und 7. Rippe. (Äußere Wunde im 7. Intercostalraum.) Nach diesen Erfahrungen und nach Beobachtungen bei Herzsuturen, welche in spätern Jahrgängen vorgenommen wurden und zum Schlusse zusammengestellt werden sollen, geht hervor, daß man in der Regel mit der Resektion einer oder zweier Rippen, der 4. und 5. nämlich, bei Hochliegen der Verletzung (Vorhof) der 3. und 4., bei Spitzenverletzungen der temporären Resektion der unterhalb gelegenen Rippen sein Auskommen finden dürfte. Unter allen Verhältnissen dürfte man mit dem von Rydy-

GIER nach Kadaverexperimenten ersonnenen Verfahren auskommen; er führt einen Horizontalschnitt oberhalb der 3. Rippe quer über das Sternum, so daß er dasselbe nach rechts wie links, da etwas mehr, überragt, einen zweiten Schnitt vom linken Ende des Horizontalschnittes schräg nach unten bis über die 5. Rippe; macht das Umklappen nach rechts Schwierigkeiten, so durchtrennt man noch die 6. Rippe. (Ausführliche Mitteilung mit Illustration in der Wiener klin. Wochenschrift, 1894, Nr. 47 und auch im Lehrbuch von TILLMANN erwähnt.) Eine mildere Abart hiervon hat WEHR angegeben, einen halbmondförmigen Lappen, welcher die 4., 5. u. 6. Rippe enthält und auch in gleicher Höhe das Sternum durchtrennt mit der Basis nach rechts (TILLMANNs Lehrbuch).

Hat man den Hautknochenlappen umgeschlagen, so wird die Pleura beiseite geschoben. Hat sie ein Loch, so wird dasselbe unterbunden oder ein größeres vernäht, um Luft- oder Bluteintritt zu verhüten; ist der linke Pleuraraum mit Blut erfüllt, so wird man sich zunächst um den Herzbeutel kümmern. Die Öffnung desselben wird von der Wunde aus mit der Schere erweitert, die Ränder mit Klemmen erfaßt und beiseite gezogen, die Blutgerinnsel entfernt und das Herz besichtigt. Hat man die Wunde entdeckt, so werden die Ränder mit Seide vernäht; das Kürzen der Hefte wird erst vollzogen, wenn man sieht, daß kein Blut mehr aus den Zwischenräumen herausdringt. Nach REHN soll der rechte Ventrikel in der Diastole, der linke in der Systole genäht werden. In meinem Falle ist die Herzwunde erst dann zur Ansicht gekommen, als sich das Herz durch eine Rotationsbewegung nach links wendete; nach der Dünnheit des Herzfleisches vermutete ich den rechten Ventrikel. Die Blutung war während der Manipulation eine sehr geringe; als ich jedoch drei durchgehende Hefte angelegt hatte, sickerte Blut neben den Fäden heraus; schon beim Knüpfen merkte ich, daß das Herzfleisch morsch sei und besorgte das Durchschneiden der Hefte, welche ich mit größter Vorsicht vereinigte. Ich habe nun zwei oberflächliche Nähte zwischen den drei durchgreifenden tieferen Heften durch die Herzoberfläche geführt, so daß infolge der Entspannung die Blutung für immer sistierte. Wie richtig der Vorgang war, wußte ich erst zu würdigen, als ich las, daß im Falle BRENNER (Linz) gelegentlich seiner Herznaht ein Loch im morschen Herzfleisch beim Knüpfen entstand, infolgedessen der Kranke sich sofort verblutete. Ist die Naht gelungen, so wird man die Fäden kürzen, den Herzbeutel vernähen, wenn keine Infektion des Innern zu besorgen ist, weil hierdurch möglicherweise eine größere Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel mit Einsinken des Thorax während der Systole verhütet wird. Besorgt man jedoch eine stattgehabte Infektion, so kann man mit Jodoform streifen oder mit Gummiröhren drainieren; in so einem Falle wird der Herzbeutel bis auf die Drainöffnung vernäht.

Erst nach vollzogener Herznaht wird man sich um den verletzten Pleuraraum kümmern; ist die Pleura verwachsen, so hat die Verletzung keine besondere Bedeutung, ist jedoch die Pleura nicht angelötet, so kann die Pleurahöhle von der Herz-

oder Lungenwunde aus zum großen Teil mit Blut und mit eingedrungener Luft gefüllt sein. Durch entsprechende Lagerung wird man trachten, das Blut zu entleeren oder auszusaugen und sodann die Pleurawunde durch Naht zu schließen. Die Versorgung der Hautmuskelknochenlappenwunde geschieht nach den gewöhnlichen Regeln.

Behandlung subkutaner Herzverletzungen.

Subkutane Herzverletzungen, wie sie mitunter durch eine bedeutende Kontusion entstehen, mögen manchmal durch Bloßlegung des Herzens und eventuelle Sutur zur Heilung gebracht werden können; indes sind die Wunden meist unregelmäßig und in der Mehrzahl vorhanden, wie im Falle Newton, Bergmann und Ebbinghaus, oder sie sitzen ausschließlich im Innern des Herzens, wie der Fall Gross beweist, und sind daher für einen operativen Eingriff nicht geeignet.

Bei vorhandenem Hämoperikard wird man sich vorläufig zur Punktion und dann erst je nach Maßgabe der Kräfte des Patienten zur Bloßlegung des Herzens entschließen. Viel schlimmer stehen die Verhältnisse, wenn spontane Herzruptur, Klappenrisse usw. infolge übermäßiger Anstrengung bei vorhandener Erkrankung des Herzfleisches auftreten.

Literatur subkutaner Herzverletzungen.

Newton (Ref. Zentr. f. Chir., 1900, Nr. 11, pag. 319). Herzruptur durch Fall vom Bicycle. Tod nach $1^1/_2$ Stund. Obdukt: Herzbeutel intakt, enthält 300 *g* klumpiges Blut. Rißwunde im rechten Ventrikel. Ein dreieckiger Lappen vom Herzmuskel beinahe abgetrennt.

Ebbinghaus (Ref. Zentr. f. Chir., 1900, Nr. 28, pag. 775). Fall eines 12jährigen Mädchens vom 5. Stockwerk. Tod am 9. Tag. Obdukt: Rißstelle im Sulcus interventricularis bis in den linken Ventrikel; im Conus pulmonalis erweichte Stelle, in der vorderen und rechten Semilunarklappe der Pulmonalis Klappenhämatome.

Bergmann (Ref. Zentr. f. Chir., 1901, Nr. 11, pag. 316). Junger Arbeiter geriet unter Eisenbahnwaggon. Tod während Transport. Obduktion: Ruptur des Herzbeutels und Herzens, beide Herzkammern durchtrennt, Vorhöfe eingerissen.

Durst (Ref. Zentr. f. Chir., 1902, Nr. 30, pag. 814). Arbeiter geriet zwischen 2 Waggonpuffer. Tod über 1 Stunde nach Verletzung. Obduktion: Perikard unverletzt. Ruptur am linken Vorhof.

Gross (Ref. Zentr. f. Chir., 1902, Nr. 4, pag. 117). 12jähriger Knabe wurde über linkem Thorax von einem Wagen überfahren. Keine äußeren Verletzungen. Puls kaum fühlbar —120—. Herztöne normal! 1 Stunde nach Unfall Laparotomie, da man Milzruptur annimmt. Blut stammt aber von der linken Niere, diese wird exstirpiert. Nach 12 Stunden Tod. Obduktion ergibt einen $3^3/_4$ *cm* langen Querriß im Septum cordis. Herzmuskel kein Zeichen von Quetschung. G. nimmt an, daß die Kontusion nur die linke Hälfte des Herzens betraf, und zwar im Moment der Ventrikelsystole. Der linke Vorhof oder dessen zuführende Venen waren zugedrückt — die Aorta abgeklemmt —, das Blut kann aus dem linken

Ventrikel nicht heraus, steht bei der systolischen Kontraktion unter sehr starkem Druck und sprengt das Septum.

Verletzungen durch Nadeln.

Was Verletzungen des Herzens durch Nadeln betrifft, so können solche entweder von außen eindringen oder auf dem Ernährungswege durch Verschlucken. Dringt eine Nadel von außen ein und ist sie noch sichtbar und hat sie das Herz erfaßt, so wird sie durch die Tätigkeit desselben in eine deutlich sichtbare oszillierende Bewegung versetzt; eine solche Nadel muß unbedingt und möglichst rasch ausgezogen werden. Loison notiert 14 Todesfälle, darunter einen einzigen durch Infektion, dagegen sind 8 mit Sicherheit, die übrigen mit Wahrscheinlichkeit durch Herzzerreißung verursacht gewesen. Wenngleich ein einfacher Stich mit der Nadel an sich als ungefährlich zu betrachten ist, so ist es doch erwiesen, daß eine steckengebliebene Nadel um so größere Herzzerreißung verursacht, je mehr sie außen festhaftet; bei längerem Bestande tritt neben der Nadel das Blut in das Perikardium und wird dadurch Herzkompression erzeugt. Dr. Franz Steiner hat in seiner Arbeit über Elektropunktur des Herzens eine ähnliche Beobachtung bei seinen an Hunden gemachten Experimenten veröffentlicht. — Ist die Nadel ganz eingedrungen, jedoch als subkutan zu fühlen, so soll man eine kleine Inzision behufs Entfernung vornehmen, dabei hüte man sich, durch Zaghaftigkeit beim Erfassen diese weiter hineinzudrängen. Ist jedoch die Nadel weder sicht- noch fühlbar, so muß man die Herzsymptome genau studieren und je nach den Verhältnissen einen chirurgischen Eingriff vornehmen, bei welchem nötigenfalls das Herz bloßgelegt werden muß.

Hermann (Ref. Zentr. f. Chir., 1902, Nr. 8, pag. 246) veröffentlicht eine Herzverletzung durch eine außen (Brust) eingedrungene Nadel — dieselbe wird extrahiert — bricht jedoch ab. Tod am 3. Tag. Obduktion ergab die 1 *cm* lange Nadelspitze in der Herzwand. In der Vorderfläche des rechten Ventrikels (Übergangsstelle in den Conus arteriosus) 2 zusammenhängende, zerkratzte, kraterförmige, unregelmäßige Wunden, die eine 2 bis 3 *cm*, die andere erbsengroß, darin die Nadelspitze. Endokard unversehrt, nur von der Nadel durchstochen. In diesem Falle, wo die Blutung aus dem Herzfleisch und nicht aus der Kammer erfolgt ist, wäre ein operativer Eingriff möglicherweise von Erfolg gewesen.

Fremdkörper des Herzens.

Interessant ist das Kapitel der eingeheilten Fremdkörper des Herzens. Dr. Steiner hat in seiner schon erwähnten Arbeit folgende Fälle zusammengestellt: Legrand du Saulle: bei einem 40jähr. Manne, der wegen Gesichtsrose das Spital aufsuchte, worauf Phlegmasie, Asphyxie und Tod eintraten, fand man bei der Obduktion eine $3^1/_2$ *cm* lange Stecknadel fest im Septum steckend. Am Perikard keine Verletzung. Gérard: bei einem Schüler war durch 6 Jahre ein Teil einer Stricknadel ein-

gewachsen; vollkommene Gesundheit — nach Verlauf von 6 Jahren bekam er Pneumonie und starb. Die Obduktion ergab oben genannte Nadel in rechter Ventrikelwand. KUSSMAUL: bei einem jungen Manne, der an Tuberkulose zugrunde ging, fand sich ein glatter, faseriger, bohnengroßer, nicht adhärenter Körper im Perikardium (aus Kalkkörnern bestehend), im rechten Ventrikel ein 4 Linien langer Dorn von Prunus spinosa frei in der Höhle; Narbe hinten einen Zoll über der Spitze. Dorn vor $1^1/_2$ Jahren beim Rettigessen verschluckt. CRUVEILHIER: Bei einem Hingerichteten fand sich eine Nadel quer durch den linken Ventrikel; außen nichts Abnormes, die Nadel also wahrscheinlich durch Speiseröhre gedrungen.

TILLAUX beobachtete Einheilung eines länglichen Eisenstabes; nach einem Jahre Tod aus anderer Ursache; bei der Obduktion fand sich der Fremdkörper (TERRIER und RAYMOND — ausführlicher ROBBINS, New York med. Record, Novemb. 1780, A. XVIII, pag. 599).

PODRES: 1897 einen Fall von Herzverletzung durch Schuß; am 4. Tag Eröffnung des Perikards; am rechten Ventrikel eine 1 *cm* lange, schon verklebte Wunde; durch die Ventrikelwand werden 10 Einstiche mit einer Nadel gemacht, um das Geschoß zu finden; da dies nicht zum Ziel führt, wird das Herz emporgeschoben und mit beiden Händen abgetastet — wieder vergebens. Hierauf Tamponade. Nach vier Wochen wird der letzte Defekt plastisch geschlossen. Eine Röntgenaufnahme zeigt deutlich Geschoß in der untern Hälfte des rechten Ventrikels. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1898, Nr. 34, pag. 894.)

TRENDELENBURG, Leipzig 1901, am 27. Juni ebenfalls Herzschuß; am Sternum etwas nach rechts Einschußkanal. Abwartende Behandlung; nach acht Tagen Probepunktion wegen Hämothorax. Röntgenbild weist Kugel im Herzschatten nach. Kugel springt bei den Kontraktionen des Herzens hin und her; dieser Zustand bis Dezember. Dann verliert die Kugel die Eigenbewegung, Puls wird regelmäßig und Patient fängt an, sich wohl zu fühlen. Röntgenbilder ergeben, daß die Kugel im Bereich des rechten Ventrikels sitzen muß und der Wand desselben adhärent geworden ist. Nach TRENDELENBURG weist die Literatur 19 Fälle auf, wo bei der Autopsie ein seit längerer Zeit im Herzen befindliches Geschoß aufgefunden wurde. In 2 Fällen nur wurde eine Kugel im Herzen durch Röntgenbeleuchtung nachgewiesen, ein im Herzen frei bewegliches Geschoß ist während des Lebens noch nicht nachgewiesen worden. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 26, Beil. pag. 69.)

Auf diesen Fall scheint sich ein Artikel, der vor kurzem im „Neuen Wiener Tagblatt" erschien, zu beziehen: Dr. LISTER (London) konstatierte durch Röntgenstrahlen eine Kugel in der Herzspitze eines jungen Deutschen aus Leipzig, welcher vor 2 Jahren von seinem Freunde unversehens angeschossen wurde und sich dabei völliger Gesundheit erfreut.

Auch LOISON bringt in seiner Tabelle 2 Fälle mit Einheilung von Nadeln, ohne daß spätere Störungen eingetreten wären. (Referate Zentralbl. f. Chir., 1901, pag. 975; 1902, pag. 32, 1213; 1903, pag. 931.)

Prof. Kolisko erzählte mir, daß ein Herzpräparat mit eingeheilter Messerspitze im hiesigen Museum zu sehen ist.

Embolische Projektilverschleppung.

Prof. Schloffer (Innsbruck) demonstrierte in Prag einen seltenen Fall. Ein junger Mann schoß sich mit 7 *mm*-Revolver in die Herzgegend. Einschußöffnung Mitte des Sternums in der Höhe der 5. Rippe. Herzbefund normal, rechter Radialpuls nicht, linker kaum zu fühlen. Nächsten Tag linker Puls kräftig, rechter nicht tastbar; Störung im rechten Vorderarm und Handgelenk, Muskulatur daselbst angeschwollen, leichte Cyanose; Bewegung im Ellbogengelenk möglich, dagegen die der Hand- und Fingergelenke bis auf eine geringe Dorsalflexion nicht möglich. Jeder Versuch, die Finger passiv zu bewegen, löste heftige Schmerzen im Oberarme aus. Sensibilität am Oberarm normal, dagegen im Vorderarm und Hand im Gebiete aller drei Nerven herabgesetzt. In der Tiefe der rechten Achselhöhle in der Gegend der Arteria axillaris harte Resistenz; Röntgenstrahlen bestätigen dort das Projektil. Motilität wurde ein wenig besser, Sensibilität kehrte am Vorderarme zur Normalen zurück, an Hand und Fingern aber noch stark herabgesetzt. Später läßt sich mit Bestimmtheit annehmen, daß das Projektil in den linken Ventrikel gelangt ist und von dort in den arteriellen Kreislauf und in die Arteria axill. verschleppt wurde. Dafür sprach der Umstand, daß der Schußkanal sich nach links verfolgen ließ und daß die Beschaffenheit der Arterienwand bei der schließlich vollzogenen Exstirpation der Kugel die Annahme eines direkten Eindringens derselben in die Arterie ausschloß. Außerdem nahm man später eine Insuffizienz und Stenose am linken venösen Ostium wahr als Zeichen, daß beim Eindringen der Kugel in den linken Ventrikel die Verletzung einiger Papillarmuskel stattgefunden habe. Die Herzschußwunde ist also spontan geheilt.

Von mir beobachtete Fälle von penetrierenden Herzwunden.

1. Ein 32jähriger Büchsenschäfter hatte sich am 20. Mai 1855 in selbstmörderischer Absicht mit einem messerähnlichen Instrument folgende Verletzungen beigebracht: 1. eine quere Lappenwunde in der Gegend des Kehlkopfes, wodurch dieser bloßgelegt, aber nicht durchtrennt war: 2. in der Regio epigastrica eine penetrierende Kreuzwunde, Magen bloßgelegt, Leber mehrmals eingeschnitten; 3. zwischen der 5. und 6. Rippe nahe dem Sternalrande eine Stichwunde, welche nach 12stündigem Dasein des Kranken im Spitale dadurch besondere Aufmerksamkeit erregte, weil durch sie beim Einatmen Luft mit hörbarem Geräusch eindrang und beim Exspirieren und Husten etc. ebenso ausgetrieben wurde. Die eingeführte Sonde gelangte gegen das Herz und wurde von diesem bei jeder Systole gehoben. Beim Auskultieren vernahm man die Herztöne schwach und sobald die Wunde geschlossen war, hörte man selbst in der Ferne mit jeder Systole ein glucksendes Geräusch. Nach 36 Stunden trat der Tod ein. Bei der Sektion fand man neben Bestätigung des oben

angeführten Wundbefundes eine durch den Herzbeutel in die rechte Herzkammer von der erwähnten Hautverletzung aus dringende Wunde. Fast gar kein Blut im Herzbeutel und viel Blut in der Bauchhöhle. Der Selbstmörder hatte aus den ersten zwei Wunden viel Blut verloren; dafür sprach der Zustand des Kranken bei der Ankunft und die in der Bauchhöhle vorgefundene Blutmenge. Wenigen Anteil an dem Tode dürfte die 3. Wunde gehabt haben, es mußte dieselbe sofort durch ein Koagulum verlötet worden sein, wodurch der Austritt von Blut in den Herzbeutel verhütet wurde.

Ich entnahm obigen Status einem mir vorliegenden Parere meines damaligen mir unvergeßlichen Chefs Prim. Franz Ulrich. Man hat zwar die Herzbeutelverletzung diagnostiziert, aber wegen mangelnder Blutung an eine Herzverletzung gar nicht gedacht. Ich erinnere mich noch sehr gut, wie der Patient nach dem so energischen Selbstmordversuche mit erhobenen Händen um Hilfe flehte. Damals ist die Chirurgie der Körperhöhlen noch sehr im argen gelegen, heutzutage würde der Kranke vielleicht gerettet werden. Man hat bei Herzverletzungen den Aderlaß empfohlen, in diesem Falle hat der anderweitige Blutverlust, glaube ich, zur Verminderung der Blutung aus dem Herzen und zur Verlängerung des Lebens wesentlich beigetragen. Damit will ich keineswegs sagen, daß man bei Herzverletzungen Venäsektionen ausüben soll.

2. Ein 26jähriger Bindergeselle brachte sich in selbstmörderischer Absicht am 29. März 1881 eine Querfinger nach einwärts von der linken Brustwarze querverlaufende, 1 *cm* lange, scharfrandige Wunde bei, aus welcher bei der Exspiration Blut herausströmt. Tod trat 6 Stunden nach der Verletzung, einige Minuten nach der Ankunft ein. Der Obduktionsbefund lautet: linker Hämothorax, Hämoperikardium, penetrierende Wunde in die vordere Wand des rechten Ventrikels.

3. Ein 50jähriger Diener brachte sich am 9. September 1893 nachts $12^1/_2$ Uhr im berauschten Zustande einen Stich in die linke Brustseite mit einem Taschenmesser bei. 1 Stunde später traf er bei uns an der Abteilung ein. Keine Blutung. Um $^1/_2 5$ Uhr früh heftige Unruhe und Blutung. Der Assistent tamponierte die Wunde. Ich wurde nicht avisiert und nahm um $^1/_2 8$ Uhr morgens bei der Visite folgenden Status auf: Zwischen der 4. und 5. Rippe 1 Querfinger nach innen von der linken Brustwarze entfernt eine schräg von rechts oben nach links unten verlaufende, 3 *cm* lange, in den Brustraum dringende, scharfrandige Wunde, durch welche man das Herz schlagen fühlt und die kollabierte Lunge betasten kann. Der linke Brustraum vorwiegend mit Luft erfüllt, die 5. Rippe erscheint am oberen Rande wie angeschnitten. Der Kranke sehr schwach, mit kaum fühlbarem Puls, unbesinnlich. Ich vernähte die Wunde, da dieselbe nicht blutete, mit 3 tiefgreifenden Knopfnähten. Die unteren Extremitäten wurden mit Flanell eingewickelt, noch gelagert, jedoch starb der Kranke nachmittags 2 Uhr, er hat somit $13^1/_2$ Stunden nach der Verletzung gelebt.

Bei der Obduktion (Prof. Kolisko) fand man nach der früheren Lokalbeschreibung, nachdem die Nähte entfernt wurden, einen 1 *cm* weit klaffenden, 3 *cm* langen Schlitz in der Haut, durch die Muskulatur in die linke Brusthöhle führend.

Beim Abpräparieren der Thoraxhaut erscheint die Muskulatur im Umkreis der Wunde schwarzrotblutig suffundiert. Der Hautwunde entsprechend im 4. Interkostalraum ein stark blutig suffundierter Schlitz in der Muskulatur in die linke Pleurahöhle führend; diese enthält nebst massenhaft flüssigem Blut einen glatten Blutklumpen, der einen förmlichen Ausguß der Pleurahöhle darstellt. Die linke Lunge ist mit Ausnahme ihrer angewachsenen Spitze an das Mediastinum herangezogen; der vordere Rand des Unterlappens ist an den Herzbeutel so angewachsen, daß dessen vordere Fläche bis etwas über die Mamillarlinie hinaus freiliegt. In der Mitte dieser Stelle genau der Haut- und Muskelwunde entsprechend findet sich, von schwarzroter Suffusion des mediastinalen Zellgewebes umgeben, eine $2^1/_2$ *cm* lange Wunde im Herzbeutel, denselben eröffnend, daselbst wenig flüssiges Blut und eine $^1/_2$ *cm* dicke, schwarzrote Koagulamasse, welche kappenartig das ganze Herz einhüllt und nur gegen die Herzbasis dünner wird. Nach Entfernung der Schichte sieht man das fest kontrahierte, sehr starre Herz von glattem glänzendem Perikard überzogen und in der Vorderfläche des linken Ventrikels eine lineare $1^1/_2$ *cm* lange Wunde, deren fest aneinander gepreßte Ränder in die Wunde etwas eingeklemmt sind, im linken Winkel ein feiner Streifen eines Perikardfetzens; kaum sind diese Wundränder suffundiert, wie auch an der korrespondierenden 3 *cm* langen Wunde des parietalen Perikardialblattes jegliche Suffusion fehlt. Linker Ventrikel leer, der rechte enthält lockeres schwarzrotes Gerinnsel, in den Vorhöfen spärliche lockere Blutmassen. Herzfleisch erbleicht, derb, starr. Am Wundrande der Innenseite des linken Ventrikels Spuren weißlicher Gerinnsel, Endokard zart, Aorta glattwandig;

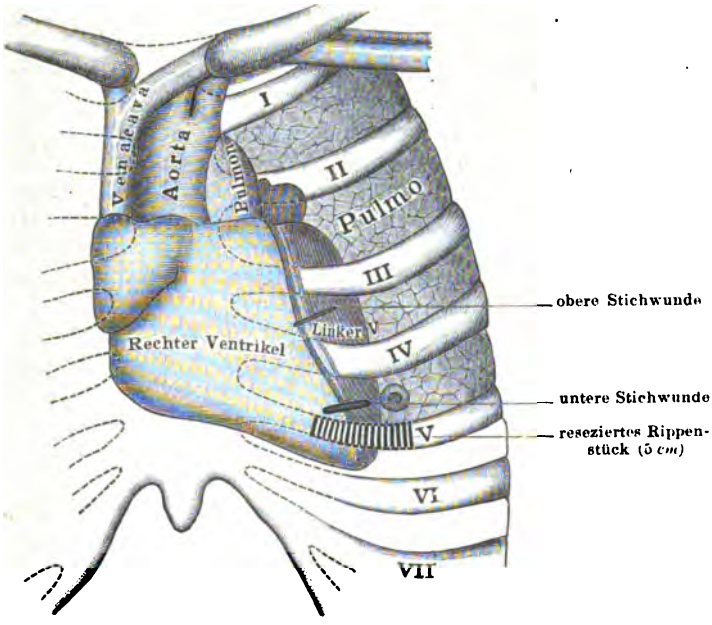
Beide Lungen sind mäßig mit Blut versehen, die rechte gedunsen, linke weniger lufthaltig, beide sind umfänglich, an den Spitzen angewachsen, diese fühlen sich ziemlich derb an und sind von verzweigten pigmentierten Schwielen dicht durchsetzt; die linke auch zwischen den Schwielen von erweiterten Bronchien durchzogen.

Als ich den Kranken zu untersuchen Gelegenheit hatte, war er überhaupt zu schwach für eine langwierige Untersuchung, geschweige denn für eine Operation; keinem, auch mir nicht, ist der Gedanke gekommen, daß eine Herzverletzung vorliege; ich war geneigt, die Blutung von einer verletzten Interkostalis oder von der Arteria mam. int. oder von der Lunge abzuleiten. Um so mehr überraschte mich die Herzverletzung unter Vorwürfen, daß ich es unterließ, durch Erweiterung der Wunde und Rippenresektion den Sachverhalt klarzulegen und eine Herznaht anzulegen.

Meine Herznaht.

4. C. G., Geschäftsdiener, brachte sich in selbstmörderischer Absicht am 30. Oktober 1899 mit einem Küchenmesser 2 Stichwunden in der Herzgegend bei und wurde unmittelbar nach der Tat von der Rettungsgesellschaft auf meine Abteilung im k. k. Allgem. Krankenhaus gebracht. Später wird von dem Pat. mitgeteilt, daß er in der Jugend an Fraisen gelitten und sämtliche Kinderkrankheiten durchgemacht habe. Ferner litt er an Magenbeschwerden, vor 6 Jahren einige Zeit an Blutbrechen, völlig wohl fühlte er sich niemals. Kurze Zeit vor seinem Suicidversuche überstand er eine Pneumonie. Alkoholgenuß wird in mäßigem

Grade zugegeben. Status 3 Uhr nachmittags: Pat. erscheint bei der Aufnahme kollabiert, blaß, jedoch bei klarem Bewußtsein. Der Puls ist frequent (120), schwer fühlbar, nur an der Karotis deutlicher tastbar. Pat. klagt über geringe Schmerzen, aber über heftigen Durst. Nach Abnahme des Verbandes findet man an der linken Brustseite 2 schlitzförmige, querstehende Wunden von zirka 12 *mm* Länge, die eine im 3., die andere im 4. Interkostalraum, deren genauere Lage aus nebenstehender Figur ersichtlich ist. Aus den Wunden entleert sich nur tropfenweise dunkles, venös aussehendes Blut; dasselbe ist nicht schaumig. Die Herztöne sind nur sehr leise und nicht scharf abgegrenzt zu hören. Die Perkussion der Lungen ergibt seitlich und hinten beiderseits bis nach abwärts Lungenschall. 4 Uhr nachmittags: Nachdem Pat. etwas Wasser



Dr. MOHILLA fec.

und Kognak zu sich genommen hat, hebt sich die Herztätigkeit. Der Puls in der Radialarterie wird mäßig kräftig, regelmäßig, von geringer Frequenz; zugleich bemerkt man, daß der bei uns angelegte Verband hinten mit Blut durchtränkt ist, weshalb um 5 Uhr nachmittags von mir die Operation vorgenommen wird.

Chloroformnarkose, $^3/_4$ Stunden Dauer. Durch die untere Wunde parallel zur 5. Rippe wird ein zirka 8 *cm* langer Schnitt durch die Thoraxwand geführt, somit fiel derselbe zwischen die 4. und 5. Rippe (s. Figur). Der eingeführte Finger spürt den Herzbeutel, in demselben eine für die Fingerspitze durchgängige Öffnung; im Herzbeutel tastet man locker geronnene Koagula, flüssiges Blut, die Bewegung des Herzens und sofort an der Herzwand einen Defekt. Hierauf wurde die 5. Rippe am untern

Wundrande bloßgelegt, von derselben mit einer Kneipschere ein 5 *cm* langes Stück reseziert.

Am vorliegenden Herzbeutel wird die oben erwähnte Öffnung durch einen Scherenschlag erweitert, der Rand des Herzbeutels mit Klemmen gefaßt, die Koagula aus dem Herzbeutel herausgeräumt; die schon vorhin erwähnte Lücke findet sich nun tatsächlich in der vorliegenden Herzwand in einer Länge von zirka 5 *mm* im unteren Drittel des Herzens. Bei jeder Systole entleert sich aus dieser Lücke Blut. Eine eingeführte Sonde dringt durch die ganze Herzwand bis in die freie Kammer. Da sich die Sonde nach rechts verschieben ließ und die Herzwand schmächtig sich ansah, habe ich angenommen, daß der rechte Ventrikel eröffnet sei (was die Sektion als unrichtig erwies). Die Lücke in der Herzwand durch 3 Seidenhäfte verschlossen; da diese tiefen Nähte beim Knüpfen etwas einrissen, so daß aus den Nahtkanälen neuerlich Blut durchsickerte, so wurden dazwischen noch ein paar seichte oberflächliche Entspannungsnähte angelegt. Auch oberhalb der Wunde wird eine kleine Rißstelle im leicht zerreißlichen Herzfleisch genäht. Diese Wunde entsprach der oberen Brustwunde, deren Penetrieren wegen Kleinheit der Öffnung leicht zu übersehen war. Die Nähte wurden lang gelassen, zur Wunde herausgeleitet, um für den Fall einer Nachblutung die blutende Stelle leichter finden zu können. Der freie Rand des Herzbeutels wird nun in der Tiefe durch Katgutheften an den Wundrand des Thorax genäht. Die Wunde selbst wird mit Jodoformgaze locker tamponiert.

Verlauf: Nach der Operation ist der Puls etwas schwächer und langsamer (72), doch regelmäßig.

10 Uhr abends: Infolge Durchtränkung des Verbandes mit Blut wird dieser abgenommen; die Blutung kommt jedoch nicht aus dem Herzen, sondern aus der Thoraxwand. Die herausgeleiteten Fäden werden kurz abgeschnitten, weil man eine Zerrung während der Herzaktion fürchtete. Hierauf wird die Wunde neuerdings fester und sorgfältiger mit Jodoformgaze tamponiert (zumal an der Thoraxwunde).

31. Oktober. Pat. fühlt sich relativ wohl, hat nur geringe Schmerzen in der Herzgegend, kein Fieber. Der Puls ist ziemlich kräftig, regelmäßig (92).

1. November. Bei der Morgenvisite wird Pat. leicht delirant gefunden, er ist unruhig, will aus dem Bett hinaussteigen. Der Puls ist weniger kräftig, frequenter (120), leichte Temperaturerhöhung.

4 Uhr nachmittags: Puls ist kaum zu tasten, nicht sicher zu zählen, Pat. zeigt starke Delirien alkoholischer Natur; er sieht Ratten, Mäuse u. dgl.

Um 5 Uhr richtete sich der Pat. noch im Bette auf und um 6 Uhr abends trat plötzlich der Tod ein, 49 Stunden nach der Operation.

2. November. Obduktionsbefund nach Hofrat Prof. WEICHSELBAUM: Stichverletzung des linken Herzventrikels. Von der 5. Rippe ist ein 5 *cm* langes Stück reseziert. Die Eingangsöffnung des Stiches befindet sich im 4. Interkostalraum. In der vorderen Wand des Herzbeutels befindet sich eine 5 *cm* lange Wunde; an der vordern Wand des linken Ventrikels, 3 Querfinger oberhalb der Spitze, beginnt der Stichkanal in

der Herzwand in leicht schräger Richtung nach unten in den linken Ventrikel hinein. Am Ende dieses Stichkanals befinden sich globulöse, rötlichgraue Thromben.

Frische, fibrinös-eitrige Perikarditis und frische Pleuritis rechts. Hämorrhagische Suffusion der Thoraxmuskulatur und des die beiden Blätter der linken Pleura verbindenden Bindegewebes.

Eine 2. Stichwunde im 3. Interkostalraum bis zu den Musculi intercostalis reichend mag die Ursache der oberflächlichen Herzwunde gewesen sein. Hyperostose und Sklerose des Stirnbeines. Chronisches Ödem der innern Hirnhäute. Anwachsung der linken Lunge. Induration und Bronchiektasie im linken Oberlappen. Fettige Degeneration des Myokards; Fettinfiltration der Leber; chronischer Magenkatarrh mit Ulcus rotundum über kreuzergroß wie mit dem Locheisen ausgestemmt und nur die Serosa vorhanden. Parenchymatöse Degeneration der Nieren.

An der Stichstelle des Herzens waren einige Trabekel unverletzt, so daß zur Einnistung von Fibrinkoagulis günstige Gelegenheit vorhanden war und womit die zeitweilige Sistierung der Blutung, abgesehen von der damit zusammenhängenden Schwäche des Herzens, erklärt werden kann. Gleich nach der Meldung des Kranken ahnte ich die Herzverletzung und ich erinnerte mich lebhaft an den 3. Fall, wo leider die Herznaht verabsäumt worden ist. Durch die zeitweilige Blutstillung ließ ich mich von dieser Ansicht nicht ablenken und durch die genaue Untersuchung des Kranken fühlte ich mich zu einem operativen Eingriff aufgefordert. Bemerkenswert ist, daß ich durch einige Sekunden nach der Erweiterung der Wunde am Herzbeutel nach der Entfernung der Blutgerinnsel die Herzwunde nicht fand; ich neigte zur Ansicht, daß ich beim Betasten mit dem Finger durch Geraten zwischen Koagula zur irrigen Annahme einer Herzläsion verleitet worden sei. Glücklicherweise rotierte sich das Herz nach links, so daß ich die Öffnung mit dem Auge wahrnahm. Daraus geht hervor, daß man gegebenenfalls eine genügend große äußere Wunde setzen soll.

Ich vernähte die Perikardialwunde provisorisch mit der Thoraxwand und habe mir vorgenommen, bei günstigem Verlaufe die Ränder späterhin miteinander zu vernähen. Zu dem Offenlassen der Wunde veranlaßte mich einerseits die Besorgnis einer Nachblutung aus der vernähten morschen Herzwunde selbst, darum leitete ich auch die Fäden der Naht ziemlich lange heraus, anderseits die Möglichkeit einer Primärinfektion durch den Stich. Über diese Naht wurde bereits im allgemeinen Teil der Herznaht berichtet.

Bei der Obduktion fand sich die Naht vollkommen befriedigend und zweckentsprechend; von Nachblutung aus derselben keine Spur. Weiter wurde eine geringe, fibrinös-eiterige Perikarditis vorgefunden; ob nun die Infektion primär durch den Stich oder anderweitig erfolgt sei, läßt sich nicht bestimmen. Indes hätte deshalb nicht der letale Ausgang erfolgen müssen, indem man ja bei perikardialen eitrigen Exsudaten mit Erfolg Inzisionen gemacht hat; die allgemeinen konstitutionellen Verhältnisse dieses Patienten waren überhaupt, abgesehen von dem Fettherz, der Heilung einer

solch schweren Wunde gegenüber viel zu ungünstig. Fall Nr. 3 wäre diesbezüglich viel günstiger gewesen.

Am Schlusse der Broschüre von Terrier und Raymond (pag. 181) findet der Vorschlag einer chirurgischen Behandlung der intraperikardialen Verwachsungen von Prof. Delorme Beachtung, welcher vorschlug, die Trennung einer Herzbeutelverwachsung entweder mit dem Finger oder mit Messer und Schere vorzunehmen. Auf diese Weise will er den für Herzkranke so nachteiligen subkostalen Depressionen ein Ziel setzen. Der Erfolg dürfte zumal bei ausgebreiteter Verwachsung wegen Rezidivs ein fraglicher sein, da wir kein Mittel besitzen, dasselbe zu verhüten.

Dagegen verdient der Vorschlag Brauers (Heidelberg), die Kardiolysis und ihre Indikationen (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 36, Beilage, pag. 61) volle Beherzigung, indem er sagt: weil das Herz nicht befähigt ist, auf die Dauer mit jeder Systole den elastischen, knöchernen Thorax einzuziehen, so möge man durch Sprengung des knöchernen Rippenringes das Herz funktionell entlasten. Dieses Ziel soll erreicht werden dadurch, daß man dem Herzen statt der natürlichen knöchernen Decke eine weiche Bedeckung schaffe. Die Professoren Petersen und Dr. Simon führten diese Operation aus — das Resultat entsprach den Erwartungen — bei allen 3 Kranken (der dritte starb schließlich an einer Bronchopneumonie) trat eine ganz wesentliche Besserung der Herzarbeit ein. Die vorhandenen Ödeme, Dyspnoe, Zyanose sowie auch der in allen 3 Fällen nachweisbare Aszites schwanden. Selbstverständlich wurde der weiche, das Herz deckende Lappen nach wie vor mit jeder Systole eingezogen, jedoch mit Leichtigkeit, ohne Beschwerden. Petersen rät, zuerst 3 Rippen fortzunehmen und dann zu entscheiden, ob auch ein Teil vom Brustbein entfernt werden muß; jedenfalls müsse das Periost fortgenommen werden, um der Knochenneubildung vorzubeugen. Obgleich in den 3 operierten Fällen die Verwachsungen infolge von chronischer adhäsiver Mediastinoperikarditis ohne Dazwischentreten einer Verwundung am Herzen eingetreten waren, so wäre es immerhin möglich, daß nach der Herznaht, wenn keine Heilung per primam erfolgt, wegen Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und dessen Umgebung ähnliche Erscheinungen auftreten, welche zur nachträglichen Rippenresektion auffordern. Wäre dies der Fall, so würde man während der Herzoperation auf diese Eventualität Rücksicht nehmen und bei vorhandener Eiterung im Herzbeutel oder, wenn man eine solche besorgt, mit der Resektion der Rippen weniger sparsam sein, als es bisher der Fall war.

Dr. Wehr-Lemberg machte am 28. Chirurgenkongreß zu Berlin 1899 eine Mitteilung über verschiedene Versuche zur Resektion eines Teiles der Herzwand mit sofort folgender Naht, welche bei einem Hunde mit vollkommenem Erfolg ausgeführt wurde. Eine Resektion der Herzwand dürfte somit möglich sein und könnte, wie Terrier und Raymond meint, bei gewissen durch maligne Tumoren verursachten Adhärenzen oder zur Behandlung von Aneurysmen, starker Herzdilatation, Mitralinsuffizienz versucht werden.

Nach allen früheren Auseinandersetzungen ist es ersichtlich, daß das Herz im allgemeinen toleranter ist, als man gewöhnlich glaubt. Es sind auch schon von mancher Seite Projekte für eine operative Behandlung der Herzklappen, in specie der Valvula bicuspidalis geäußert worden. Erst kürzlich hat mich einer meiner früheren Assistenten aufmerksam gemacht, daß ich vor mehr als 20 Jahren, als ich noch im Rudolfspitale wirkte, die Meinung geäußert hätte, daß man bei Verengerung der Herzklappen operativ vorgehen soll. Ich zweifle gar nicht, daß es schließlich zu einem solchen Eingriffe kommen wird. Am geeignetesten dünkt mir hierfür die Bikuspidalklappe. Nach wiederholten Experimenten am Kadaver von an Stenose Verstorbenen und an entsprechenden pathologischen Präparaten könnte man nach einem Einstich mit einem kaschierten, gekrümmten Messer die verengte Bikuspidalöffnung abtasten, mit dem vorspringenden Messer einen Einschnitt machen und mit gedecktem Messer den Rückzug antreten, nachdem man neben demselben eine Nadel mit Faden durch die Herzgegend durchgeführt hat; ist das Messer ausgezogen, so schließt man durch Knüpfen des Fadens die Öffnung. Selbstredend mußte hierzu ein temporärer größerer Hautknochenlappen in Anwendung gebracht werden. Gegen ein solches Unternehmen kann man, wenn der Patient auf die Gefahr eines plötzlichen Todes während der Operation aufmerksam gemacht wird und dennoch die Vornahme derselben wünscht, und wenn die nächste Umgebung, um sich gegen einen nachträglichen Vorwurf zu verwahren, ihre Zustimmung erklärt, nichts eingewendet werden.

Literatur über operativ behandelte Herzwunden.

Nach einem Bericht von Terrier und Raymond am französischen Chirurgenkongreß ist die Zahl der mitgeteilten Operationen auf 51 Fälle gewachsen und weist 19 günstige Erfolge auf.

Mir ist es leider nur gelungen, 14 günstige Resultate aufzufinden, und zwar haben Herznaht mit Erfolg ausgeführt:

Rehn (Frankfurt), rechter Ventrikel, 1896.
Parrozzani (Rom), linker Ventrikel, 1897.
Kosinsky, rechter Ventrikel, 1899.
Pagenstecher (Elberfeld), Herzspitze, 1899.
Watten (Lodz), rechter Ventrikel, 1900.
Barth (Danzig), zweimal den linken Ventrikel, 1901.
Fontan (Paris), 2 Herznähte (einmal Herzspitze), 1900 und 1902.
Nietert (Philadelphia), linker Ventrikel, 1902.
Launay (Paris), Herznaht, 1902.
Noll (Hanau), linker Ventrikel, 1902.
Schwerin (Berlin), rechter Vorhof, 1902.
Wennerström (Gothenburg, Schweden), linker Ventrikel, 1903.

Diese 14 Heilungen sind einmal nach einer Wunde im rechten Vorhofe, zweimal an der Herzspitze, dreimal am rechten Ventrikel, sechsmal am linken Ventrikel (einmal bei Fontan und Launay nicht angegeben, wo Herznaht ausgeführt), zu verzeichnen.

Bezüglich operativer Eingriffe am Herzen überhaupt habe ich ungefähr 51 Fälle gesammelt.

FARINA (Rom 1896), Herznaht einer Stichwunde im linken Ventrikel. Tod.

CAPPELLEN (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, März 1896; Deutsche med. Wochenschr., Lit.-Beil. Nr. 26), Herznaht. Tod nach $2^1/_2$ Tagen.

REHN (Frankfurt 1896), Herznaht am rechten Ventrikel mit Erfolg ausgeführt. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1896, Nr. 44, pag. 1048 und 1897, Nr. 28, Beilage pag. 56.)

PARROZZANI, Bull. della R. Accad. med. di Roma, 1896/97, Fasc. IV/V. 1. Herznaht mit Erfolg am linken Ventrikel. 2. Herznaht am linken Ventrikel. Tod. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1898, pag. 894.)

LAUENSTEIN (Hamburg), ein Referat gemeinschaftlich, 7—8 Fälle Schußverletzungen der Herzgegend, davon 4—5 Heilungen. (Mitteil. der Hamburger Staatskrankenkasse).

SENDLER (Magdeburg), Herzschuß mit Heilung ohne operativen Eingriff.

BARDENHEUER (Köln) (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1897, Nr. 28, pag. 60, Beilage), Schußverletzung, Wegen heftigem Erbrechen bestand die Vermutung einer Diaphragmaverletzung. Pleura eröffnet, nichts gefunden. Tod nach 14 Tagen. Bei Obdukt. fand sich Geschoß in der rechten Vorkammer. Bemerkenswert ist die lange Lebensdauer.

PODRES (Wratsch, 1898, Nr. 26; Ref. Zentralbl. f. Chir., 1898, pag. 894), operativer Eingriff auf das Herz. Heilung.

Das Entwickeln der Herzchirurgie beweisen die seit dem Jahre 1899 veröffentlichten Fälle und Arbeiten. So haben TERRIER und REYMOND eine sehr ausführliche Arbeit über Herzchirurgie geschaffen, welche die verschiedenartigen Methoden über das operative Verfahren sowohl am Herzbeutel als auch am Herzen umfaßt und auch die Anatomie des Herzens zergliedert. Ref. Zentralbl. f. Chir., Nr. 24, pag. 700.

Auch LOISON 1899 hat eine umfängliche Arbeit mit 4 Tabellen, die Fälle der letzten 30 Jahre berücksichtigend, veröffentlicht. (Ref. Zentralbl. f. Chir., Nr. 46, pag. 1224.)

1. Tabelle: Verletzung durch Nadeln. 23 Fälle. 9 Heilungen. 2 ohne, 7 mit Extraktion.

2. Tabelle: Von 90 Herzverletzungen — Stichwunden — sind 79 tödlich verlaufen, darunter 13 operiert; 11 geheilt, wovon bei 8 Fällen primär-chirurgische Eingriffe gemacht wurden, bei 2 Fällen sekundäre Operation. 1 Fall ohne Eingriff.

3. Tabelle: Schußverletzungen. 110 Fälle mit nur 3 Heilungen, außer diesen 3 Fällen wurden noch in 7 Fällen chirurgische Eingriffe gemacht, welche jedoch tödlich endeten.

4. Tabelle: Verletzungen durch Knochenstücke des Brustbeins oder der Rippen, oder ohne Skelettschädigung durch quetschende Gewalt. 54 Fälle mit 3 Heilungen, die übrigen früher oder später, nach Jahren mit Tod geendet.

KOSINSKY operierte mit Erfolg eine Stichverletzung im rechten Ventrikel (5 Nähte). Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 3, pag. 87. (Kronika lekarska, 1899, Nr. 2.)

PAGENSTECHER eine Herznaht an der Herzspitze mit Heilung. Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 7, pag. 200. (Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Nr. 32.)

Korodynsky und Maliszewski (Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 7, pag. 199) haben 3 Fälle mit Herznaht veröffentlicht. Nr. 1 rechter Ventrikel; Tod nach 3 Wochen an eitriger Pleuritis. Nr. 2 linker Ventrikel; Tod nach 3 Tagen an Perikarditis. Nr. 3 Herzbeutel, Herz- und Lungenwunde; Tod am nächsten Tag.

Gordioni, 1 Fall Herznaht. Tod am 19. Tag; er hat auch Versuche an Thieren gemacht und darüber Arbeit geliefert. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 33, pag. 847.)

Marion, Schußverletzung am oberen Rande der 5. Rippe, 3 *cm* vom Sternalrande entfernt; zuerst Bauchschnitt; dann Rippenresektion, Eröffnung des Herzbeutels — Wunde im rechten Ventrikel —, Naht. Tod. Obduktion ergibt Ausschußöffnung in der Hinterwand des rechten Ventrikels. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 33, pag. 855.)

Stern, Herzverletzung durch Schuß. Herzfreilegung nach Rotterscher Methode (siehe d. Bl., 1900, Nr. 11, pag. 310). Tod in $^1/_2$ Stunde.

Nanu, Stichverletzung. Pleura, Perikard, Herzspitze, Ventrikel, Naht. Tod am 5. Tag. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1900, Nr. 48, pag. 1214.)

Dr. Walker (Berlin) (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 1, pag. 22), 5 Fälle von Herzverletzungen. 1. Fall: 8 Messerstichwunden, wovon mehrere perforierten, linker Ventrikel. 11 Nähte. Patient starb nach $1^1/_2$ Tagen. 2. Fall: Herznaht, rechter Ventrikel, bald Tod. 2 Fälle ohne Naht. Heilung. 1 Fall bald Tod.

Pagenstecher (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 11, pag. 316), Unterbindung der verletzten Arteria coronaria, Dolchstoß, 4. Interkostalraum, $2^1/_2$ Stunden nachher Operation. Wunde im Herzbeutel; Art. coronaria hat kleine oberflächliche Wunde 5 *cm* über der Herzspitze. Umstechung. Naht des Perikards. Nach 4 Tagen Dyspnoe. Eröffnung d. pleur. Exsud. $^1/_2$ Stunde später Tod.

Watten (Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 24, pag. 632), Stichwunde, rechter Ventrikel. Naht. Heilung. (Gaz. lekarska, 1900, Nr. 37.)

Zulehner veröffentlicht (Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 4, pag. 118) eine von Dr. Brenner (Linz) gemachte Herznaht. Patient erhielt 2 Stiche, einen Bauchgegend, einen Herzgegend. Bauchnaht sofort. Herznaht nächsten Tag von Brenner selbst. Resektion des 3. Rippenknorpels. Verletzung der Pleura. Herzbeutelwunde erweitert, im rechten Ventrikel 1 *cm* von der Spitze schnittförmiger Spalt von angeblich 7 *cm* Länge. Es gelingt wohl, die Wundränder zu fassen, aber nicht den Faden zu knüpfen, auch der Versuch mit stärkerer Seide, welche durch die Tiefe der Herzmuskulatur durchgeführt wurde, mißlang. Fettgewebe, wie Butter, jedesmal durchschnitten. Nun war aus der linearen eine kreisförmige Wunde geworden. Jeder weitere Versuch, die Wunde zu schließen, mißlang wegen der morschen Beschaffenheit des Herzens. Patient verblutete in wenigen Augenblicken.

Ninni (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 8, pag. 245), Herznaht rechter Ventrikel. Tod nach 4 Tagen.

Nietert (Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 10, pag. 295), Herznaht, rechter Ventrikel, Tod. 2. Fall Herznaht, linker Ventrikel, Heilung. Nietert hat 4 Fälle zu verzeichnen. 1 Heilung.

Mauclaire (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 42, pag. 1086), 4 Fälle von operativen Eingriffen auf das Herz.

FONTAN (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 36, pag. 948), Aufstellung, daß seit 1896—1902 38 Mitteilungen von chirurgischen Eingriffen auf Herz und Herzbeutel zu verzeichnen sind. Er selbst 2 Fälle mit Heilung, 1 Fall Naht an der Herzspitze.

WENNERSTRÖM, Gothenburg, Stichverletzung linker Ventrikel, Naht. Heilung; diese verzögert durch Vergessen von 3 Gazekompressen im Pleuraraum, 14 Tage später diese entfernt. Heilung 7 Wochen gedauert. 2. Fall. Stichverletzung Herzbeutel und Herzspitze; Naht nur Herzbeutel — Herzwunde ohne Naht geheilt. Heilung. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 38, pag. 1056.) WENNERSTRÖM hofft in Zukunft auch Erfolg der Herzoperation bei Mitralisstenosen. STANKCOVIC 1903 (Zentralbl. f. Chir., Nr. 28, pag. 775), eigentümliche Schußverletzung. Vorderwand des linken Ventrikels perforiert und Geschoß vom Blute wieder durch dieselbe Öffnung hinausgeschleudert, wo es im Blute im Sinus pleuralis gefunden wurde.

BOUGLÉ (Herzschußwunde); Naht. Bemerkenswert: direkt nach der Schußverletzung Pneumothorax am Herzen, Ein- und Ausschuß. Naht beider. Bei der Obduktion im Schußkanal des Herzens der Kartonpfropf der Revolverpatrone. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 42, pag. 1175.)

PATEL u. CAVAILLON, Herzbeutelschußwunden, Tod nach 10 Tagen. Obduktionsbefund: Perikard durchschossen; kein Erguß im Perikard, an der Vorderfläche des Herzens 2 runde Depressionen, welche miteinander in Verbindung stehen, aber nicht mit dem Ventrikelhohlraum. (Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 42, pag. 1776.)

BARTH, Danzig, 3 Fälle operiert, linker Ventrikel, 2 Fälle Heilung, 1 starb. WOLF veröffentlicht. (Ref. Zentralbl. f. Chir., Nr. 45, pag. 1256.)

SCHWERIN (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 36, pag. 58), operative Behandlung einer Schußverletzung des rechten Vorhofes. Naht. Heilung vollständig.

NOLL, Schußverletzung linker Ventrikel; durch Naht geheilt. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1903, Nr. 36, pag. 58.)

WOLF, Köln, Herznaht rechter Ventrikel; Pat. starb. (Zentralbl. f. Chir., 1903, Beilage zu Nr. 36, pag. 59.)

LISCIA, Livorno, Herznaht einer 2 *cm* langen Stichwunde des Septum interventriculare. Tod nach 42 Stunden. (Ref. Zentralbl. f. Chir., 1902, Nr. 47, pag. 1224.)

SAVANIAUD, Paris, Herznaht, 1903, Tod.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Medizinischer Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Wien und Berlin.

Spezielle Pathologie und Therapie
der
Lungenkrankheiten.
Handbuch für Ärzte und Studierende.
Von
Prof. Dr. Albert Fraenkel,
Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin.
Mit 52 Abbildungen im Texte und 12 farbigen Tafeln.
Gr. 8°. XIV und 990 Seiten.
Preis: broschiert K 30.— = M. 25.—; Halbfranz gebunden K 33.— = M. 27.50.

Atlas der Hautkrankheiten
mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen
für praktische Ärzte und Studierende
von
Prof. Dr. E. Jacobi,
Direktor der dermatologischen Universitätsklinik in Freiburg i. Pr.
Mit 157 Abbildungen auf 86 Tafeln und erläuterndem Text.
Geheftet K 32.40 = M. 27.—, Halbfranz gebunden K 38.40 = M. 32.—.

Therapie der Herzkrankheiten.
Von
Privatdozent Dr. Ludwig Braun
in Wien.
Gr. 8°. VI u. 246 Seiten.
Preis: Geheftet 6 K = 5 M., gebunden 7 K 80 h = 6 M. 50 Pf.

Handbuch der allgem. und lokalen Anästhesie.
Für Ärzte und Studierende.
Von
Prof. Dr. F. L. Dumont,
Oberarzt des Diakonissenhauses in Bern.
Mit 116 Illustrationen.
Gr. 8°. VI u. 234 Seiten.
Preis: Geheftet 8 K 40 h = 7 M., gebunden 10 K 20 h = 8 M. 50 Pf.

Lehrbuch der Urologie
mit Einschluß der
männlichen Sexualerkrankungen.
Von **Dr. Leopold Casper,**
Privatdozent an der Universität Berlin.
Mit 187 Abbildungen.
Gr. 8°. XI u. 515 Seiten.
Preis: Geheftet 14 M. = 16 K 80 h, gebunden 16 M. = 19 K 20 h.

Medizinischer Verlag von URBAN & SCHWARZENBERG in Wien und Berlin.

Lexikon der physikal. Therapie

Diätetik und Krankenpflege

für praktische Ärzte.

Unter Mitwirkung der Herren:

Dr. J. Bädeker (Berlin) — Dr. B. Beer (Wien) — Dr. A. Bum (Wien) — Dr. B. Buxbaum (Wien) — Dr. J. Eisenberg (Wien) — Dr. A. Eitelberg (Wien) — Doz. Dr. S. Erben (Wien) — Geh.-R. Prof. A. Eulenburg (Berlin) — Dr. L. Freund (Wien) — Reg.-R. Prof. J. Glax (Abbazia) — Dr. R. Grünbaum (Wien) — Doz. Dr. M. Herz (Wien) — Dr. M. Kahane (Wien) — Prof. Dr. E. H. Kisch (Prag-Marienbad) — Prof. Dr. S. Klein-Baeringer (Wien) — Doz. Dr. R. Kolisch (Wien-Karlsbad) — Doz. Dr. C. Laker (Graz) — Prof. Dr. J. Lazarus (Berlin) — Prof. Dr. A. Loewy (Berlin) — Prof. Dr. M. A. Mendelsohn (Berlin) — Prof. Dr. George Meyer (Berlin) — Dr. N. Reich (Budapest) — Doz. Dr. A. Strasser (Wien-Kaltenleutgeben) — Doz. Dr. K. Ullmann (Wien) — Dr. F. Winkler (Wien) — Dr. W. Zweig (Wien)

herausgegeben von

Dr. Anton Bum,

Redakteur der

„Wiener Medizinischen Presse".

MOTTO:

*„Es soll die physikalische Therapie nicht nur in den Kliniken betrieben, **sie muß Gemeingut der praktischen Ärzte werden.**" E. v. Leyden.*

Mit 388 Illustrationen.

Lex. 8°. IV u. 1448 Seiten.

Preis: Geheftet 21 *K* 60 *h* = 18 M., gebunden 24 *K* 60 *h* = 20 M. 50 Pf.

Enzyklopädie d. mikroskopischen Technik

mit besonderer

Berücksichtigung der Farbenlehre.

In Verbindung mit 54 hervorragenden Fachgenossen

herausgegeben von

Prof. Dr. Paul Ehrlich,
Geh. Medizinalrat und Direktor des königlichen Institutes für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.

Dr. Rudolf Krause,
a. o. Professor an der Universität Berlin

Dr. Max Mosse,
Assistent an der medizinischen Poliklinik der Universität Berlin

Prof. Dr. Heinrich Rosin,
Berlin.

Prof. Dr. Karl Weigert,
Geh. Medizinalrat und Direktor des Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institutes zu Frankfurt a. M.

Mit 134 Abbildungen.

2 Bände. Lex. 8°. VI u. 1400 Seiten.

Preis des kompletten Werkes broschiert 35 M. = 42 *K*.
In 2 elegante Halbfranzbände gebunden 40 M. = 48 *K*.

Grundriß der gesamten Radiotherapie

für praktische Ärzte.

Von **Dr. Leopold Freund** in Wien.

Mit 110 Abbildungen und 1 Tafel.

Gr. 8°. VIII u. 423 Seiten.

Preis: Geheftet 10 M. = 12 *K*, gebunden 12 M. = 14 *K* 40 *h*.

Die Heilung der chronischen Nierenentzündung
vermittelst der Nieren-Dekapsulation.

Von

Dr. Georges M. Edebohls,

Prof. der Gynäkologie an der Post-Graduate Medical School in New-York.

Autorisierte Übersetzung von

Dr. Oskar Beuttner,

Privatdozent der Gynäkologie an der Universität in Genf,
Korrespondierendes Mitglied der amerikanischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie.

Einleitung.

Um die Wende des vergangenen Jahrhunderts, da jeder denkende Mensch den geistigen Blick zurückstreifen ließ, um sich selbst ein Urteil darüber zu bilden, was der schaffende und nach Erkenntnis ringende Mensch bis zur heutigen Stunde geleistet, haben auch die klinischen Lehrer der Heilkunde eindringlicher, denn je, dazu aufgefordert, aus dem Studium der Geschichte der Medizin Belehrung zu schöpfen.

Bietet sich nun im alltäglichen Leben einmal Gelegenheit, die aus dem Studium der Geschichte unserer Wissenschaft erhaltenen Lehren und Aufschlüsse zu verwerten, so soll davon reicher Gebrauch gemacht werden.

Wenn wir heutzutage sehen, wie Chirurgen von Weltruf sich einer operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung gegenüber einfach, ohne eigene Erfahrung, ablehnend verhalten, dann werden wir uns der großartigen Lehren eines SEMMELWEIS erinnern, der sich die hervorragendsten Vertreter der damaligen Geburtshilfe einfach verschlossen!

Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung wird aber trotz aller Schwierigkeiten ihren Weg machen, und der Arzt wird gut tun, sich auf einem Gebiete auf dem Laufenden zu erhalten, das in therapeutischer Hinsicht bis jetzt so trostlos war.

Die vorliegende, kleine Übersetzung bildet die logische Folge meiner früheren, aus dem Englischen ins Deutsche übertragenen

Abhandlung von Prof. EDEBOHLS: Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung.[1])

Die Bestimmung der molekularen Konzentration des Urins, die Kryoskopie[2]), sowie die wesentliche Erleichterung der Trennung des Urins beider Nieren durch den graduierten Blasen-Diviseur von CATHELIN[3]), lassen einen äußerst günstigen Einfluß auf die Ausbildung der frühzeitigen Diagnose der chronischen Nierenentzündung erhoffen und damit auf eine segensreiche operative Therapie.

Dr. O. BEUTTNER.

---

[1]) Verlag von Henry Kündig, Genf 1903.

[2]) Anleitung zur Molekulargewichtsbestimmung von G. FUCHS. Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1895 und Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie von L. CASPER und B. F. RICHTER. Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1901.

[3]) Le Cloisonnement Vésical et la Division des Urines. J. B. Baillière et Fils. Paris 1903.

Die erste Operation, die in der bestimmten Absicht ausgeführt wurde, eine chronische Nierenentzündung zur Heilung zu bringen, habe ich am 10. Januar 1898 unternommen. Der operative Eingriff bestand in einer ausgedehnten Dekapsulation beider Nieren und folgender Fixation derselben.

Die Patientin, zur Zeit der Operation ein Mädchen von 20 Jahren, hat sich seither verheiratet, befindet sich im 5. Monat der Schwangerschaft. Wie zahlreiche Harnanalysen, die während der letzten 5 Jahre ausgeführt worden sind, bestätigen, ist Pat. von ihrer früheren, chronischen Nierenentzündung vollständig geheilt und erfreut sich eines ausgezeichneten Allgemeinbefindens.

Die erwähnte Operation nebst einem Bericht über 5 vorhergegangene chirurgische Eingriffe, die graduell zur Dekapsulation führten, wurde am 22. April 1899 in den „Medical News" veröffentlicht. In sämtlichen 6 Fällen handelte es sich um Wandernieren, kompliziert mit chronischer Brightscher Krankheit; es wurde stets eine ausgedehnte Dekapsulation (Resektion der Capsula propria der Niere) vorgenommen mit nachfolgender Nephropexie.

Im Beginne dieser neuen Ära war ich von der Idee befangen, daß die Heilung der chronischen Nierenentzündung hauptsächlich, wenn vielleicht nicht ganz, auf die Lagekorrektur zurückzuführen sei. Weitere Erfahrungen aber und besonders Beobachtungen, die ich an Nieren machen konnte, die vor längerer oder kürzerer Zeit fixiert worden waren, brachten mich nach und nach zu der Überzeugung, daß die guten Resultate hauptsächlich der Dekapsulation zu verdanken seien und daß eben diese Nieren-Dekapsulation, durch Ausschaltung der Capsula propria, eine neue, verstärkte und aktivere Blutzufuhr zu der erkrankten Nierensubstanz begünstige.

Die Eliminierung der Nierenkapsel, vermittelst der Dekapsulation, begünstigt im höchsten Grade die Bildung von neuen Blutbahnen zwischen der Nierenfettkapsel und der eigentlichen Parenchymschicht der Niere.

Die Abnahme entzündlicher Produkte durch Resorption und durch die Neubildung von Nierenepithelien, — fähig die Sekretionsfunktionen zu übernehmen — mit anderen Worten, die Besserung und Wiederherstellung der Niere, ist das direkte Resultat der reichlichen Blutzufuhr und der besseren Zirkulationsverhältnisse.

Meine weiteren Erfahrungen wurden in einer zweiten Publikation am 4. Mai 1901 im „Medical Record" veröffentlicht; gestützt auf diese Erfahrungen machte ich den Vorschlag, die chro-

nische Nierenentzündung vermittelst der „Dekapsulation der Niere“ zu bekämpfen, gleichviel ob letztere normal oder abnormal gelagert sei.

Der Vorschlag als auch die Ausführung der „Nieren-Dekapsulation zur Heilung der Brightschen Krankheit“ stammen vom Schreiber dieser Zeilen und repräsentieren in medizinischer Hinsicht absolut neue Gesichtspunkte.

Der uns interessierende Gegenstand wurde des weiteren detailliert im „Medical Record“ vom 21. März 1901 besprochen und bei dieser Gelegenheit sämtliche von mir ausgeführten Operationen wegen chronischer Nierenentzündung mitgeteilt. [1])

Es handelte sich um 19 Operationen mit 8 Heilungen; diese letzteren dauerten zur Zeit der Veröffentlichung 1 bis 8 Jahre „post operationem“.

Der Leser, der sich um Einzelheiten bezüglich der Entwicklung der operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung interessiert, möge die oben erwähnten Arbeiten nachlesen, sowie eine kurze Zusammenfassung des gleichen Themas, die ich im „Medical Record“ vom 26. April 1902 der Öffentlichkeit übergeben habe.

In diesen Publikationen findet man auch eine Aufzählung und kritische Beleuchtung der literarischen Erzeugnisse; des weiteren gebe ich am Ende dieser Mitteilung eine komplettere Literaturübersicht, die noch 1 bis 2 mehr oder weniger anmaßende Arbeiten enthält, welch letztere mir bei der Fertigstellung der letzten Originalartikel entgangen sind, die aber der Vollständigkeit halber doch registriert werden sollen.

Während des Jahres 1902 erschienen von verschiedenen Chirurgen und in verschiedenen medizinischen Zeitungen Mitteilungen über vereinzelte, vermittelst Dekapsulation behandelte Fälle von chronischer Nephritis. Diese Fälle sollen später ebenfalls mitgeteilt werden. Dann hielten Israel, Pousson, Lennander, Rovsing und ich selbst im gleichen Jahre Vorträge von mehr praktischem Charakter über Fragen, die, wenn auch nicht die chirurgische Behandlung der chronischen Brightschen Krankheit als solche direkt berührend, mit dieser doch mehr oder weniger in Zusammenhang und verwandt waren. Israel hat in der Tat, wie ich schon in einer früheren Publikation (7,) mitgeteilt, nachdrücklich jeder Absicht und jedem Wunsch, eine Ära chirurgischer Behandlung der chronischen Brightschen Erkrankung herbeizuführen, seinerseits entsagt und Pousson, nachdem er seine früheren Erfahrungen schon genügend oft und eingehend in veröffentlichten Arbeiten kundgegeben, fügt einen oder zwei neue Fälle von Nierenchirurgie, basiert auf verschiedenen Spezial-Indikationen, hinzu und erklärt, daß er nie die chronische Nierenentzündung als solche operativ in Angriff ge-

[1]) G. M. Edebohls, The Cure of Chronic Brights Disease by Operation. Autorisierte Übersetzung von O. Beuttner, Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung. Verlag von Henry Kündig, Genf 1903.

nommen habe. Es soll immerhin nicht verschwiegen werden, daß Poussos sich neulich zur „Nieren-Dekapsulation“ bekehrt hat, obgleich er bis jetzt noch keine dahin gehörige Operation ausgeführt zu haben scheint.

Lennander fügt seinen früheren 5 Fällen 2 neue hinzu, bei denen er wegen eitriger Pyelonephritis die Resektion und Drainage der Niere machte. Rovsing gibt mit allen Details 17 Beobachtungen, bei denen aus verschiedenster Indikation chirurgisch eingeschritten worden war und ich selbst habe bei 6 Kranken die Nieren-Dekapsulation vorgenommen, ohne daß chronische Nierenentzündung vorhanden gewesen wäre.

In allen eben zitierten Fällen war der operative Eingriff an der Niere deshalb vorgenommen worden, um erstens schwere, gelegentliche Komplikationen der akuten und chronischen Nephritis zu bekämpfen oder um zweitens solche Nierenaffektionen in Angriff zu nehmen, die ihrerseits einen chirurgischen Eingriff erforderten, und zwar an einer Niere, die zugleich chronisch entzündet war; als solche Nierenaffektionen kamen in Betracht: infektiöse Eiterungen, Hämaturie, Nierenschmerz und Anurie.

Alle oben angeführten Publikationen behandeln das Thema der chronischen Nephritis auf der Basis der praktischen, chirurgischen Erfahrung. Während des Jahres 1902 gesellten sich dazu eine Anzahl von Arbeiten mehr theoretischen Inhaltes, mehrere derselben mit anmaßendem Charakter, mehr oder weniger die schwebende Frage erörternd. Da diese theoretischen Auslassungen wenig oder gar nichts zum Wissen und zur Erfahrung der operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung beitragen, so stehe ich davon ab, sie hier weiter einer Analyse zu unterziehen.

Seit ich meinen Vorschlag gemacht, die chronische Brightsche Krankheit vermittelst der Nieren-Dekapsulation zur Heilung zu bringen, sind von 7 amerikanischen Operateuren 9 Fälle nach meiner Methode operiert und publiziert worden. Cabot (1) und Elliott (9) berichten jeder über zwei Fälle, Primrose (18), Lyman (15), Guiteras (11) und Hanchett jeder über je einen Fall.

Guiteras hat dann weiter, gelegentlich einer unilateralen Nephropexie, an der chronisch erkrankten Niere eine ausgedehnte „Denudation“ vorgenommen. Gradle (10) macht auf einen Fall aufmerksam, der von Ries operiert worden war, und Caillé (2) gibt detailliert die Krankengeschichte einer seiner Patientinnen, die von mir der „Nieren-Dekapsulation“ unterworfen war. Primrose machte nur an der einen Niere die „Dekapsulation“, nachdem die andere Niere schon früher von ihm nephrotomiert worden war. Lyman, Cabot, Guiteras und Elliott dekapsulierten beide Nieren in einer einzigen Sitzung, während Hanchett und Ries nur je eine Niere operativ in Angriff nahmen.

Die Zeit zwischen der Operation und der Publikation derjenigen Fälle, die die Dekapsulation überstanden, ist zu kurz, als daß es erlaubt wäre, daraus praktische Schlüsse zu ziehen.

Außer den oben angeführten Beobachtungen sind mir aber noch eine ganze Reihe anderer bekannt geworden, die, von zahlreichen Chirurgen ausgeführt, nicht der Öffentlichkeit übergeben worden sind.

Meine persönlichen Erfahrungen, die operative Behandlung der chronischen Nierenentzündung betreffend, vom Datum der ersten Operation im Jahre 1892 bis und mit zum Jahre 1901, habe ich eingehend und in Tabellenform im Dezemberheft des „Medical Record" mitgeteilt. Ich verfügte damals über 19 Fälle. Während des Jahres 1902 habe ich weitere 32 Patienten wegen Brightscher Erkrankung operiert und habe jedesmal in einer Sitzung die Dekapsulation an beiden Nieren ausgeführt. So habe ich also bis Ende 1902 im ganzen 51 Fälle operativ behandelt.

Von diesen betrafen 29 Fälle weibliche und 22 Fälle männliche Individuen. Es handelte sich stets um erwachsene Personen, mit einer einzigen Ausnahme, ein $4^1/_2$jähriges Mädchen betreffend. Die älteste Person, die der Dekapsulation der Nieren unterworfen worden war, war ein Mann von 67 Jahren; das Mittel der 51 Patienten beträgt 34 Jahre.

24mal wurde die Operation im Post Graduate-Hospital ausgeführt, 13mal im St. Francis-Hospital, 10mal im Privathaus und 4mal in einem Privatsanatorium.

Die Diagnosenstellung der chronischen Brightschen Krankheit, der 19 bereits früher veröffentlichten Fälle, wurde schon eingehend besprochen. Alle während 1902 operierten Kranken litten an vorgeschrittener, chronischer Nierenentzündung; weder die klinische Beobachtung, noch die physikalische Untersuchung der Kranken, noch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harnes ließ irgendwelchen Zweifel an der gestellten Diagnose aufkommen. Alle Kranken wußten, daß sie an chronischer Nierenentzündung litten, bevor sie mich konsultierten, um auf operativem Wege ihre frühere Gesundheit wieder zu erlangen.

Während die einen wegen fortschreitendem Kräfteverfall, wegen zunehmender Blässe, wegen urämischen Kopfschmerzen, wegen Störungen im Gefäßsystem und Verdauungstraktus, wegen Hydrops und anderen, der chronischen Nephritis mehr oder weniger zukommenden Symptomen, sich einer ärztlichen Untersuchung unterzogen und so den wahren Sachverhalt erfuhren, wurde bei andern das Leiden gelegentlich der medizinischen Untersuchung zur Aufnahme in eine Lebensversicherung, zufälligerweise entdeckt; noch andere verloren mehr oder weniger schnell und mehr oder weniger vollständig das Augenlicht und wurden so durch die ophthalmoskopische Untersuchung, die die charakteristischen Retinalresiduen aufwies, auf den krankhaften Zustand der Nieren aufmerksam.

Endlich erhielt eine letzte Gruppe von Kranken die Kenntnis der Existenz der chronischen Nierenentzündung gelegentlich eines unerwartet auftretenden Anfalles von Lähmung.

Die Zeit, welche zwischen der Erkennung der Krankheit und dem Tage der Operation verstrich, ist von den 51 Fällen 41mal

genauer angegeben. In den übrigbleibenden 10 Beobachtungen war die chronische Nephritis entweder nur ganz kurze Zeit „ante operationem“ erkannt worden, oder aber es fehlen nähere Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens vollständig.

In den 41 Fällen, bei denen die chronische Entzündung konstatiert worden war, verstrich zwischen Diagnose und Operation ein Zeitabschnitt, der zwischen einem Monat und 19 Jahren verlief; das Mittel beträgt 3 Jahre und 4 Monate, während dieses in den früher operierten 32 Fällen volle 4 Jahre betrug.

Es ist zwar absolut sicher, daß bei sämtlichen Kranken die Nierenaffektion schon kürzere oder längere Zeit vor deren Konstatierung bestanden haben wird und daß daher die Nieren-Dekapsulation in allen Fällen in einer vorgeschritteneren Krankheitsperiode ausgeführt wurde, als dies obige Zahlen vermuten lassen könnten.

Von den 32 Fällen von vorgeschrittener, chronischer Nierenentzündung, die ich während des Jahres 1902 operierte, waren nur ganz wenige unkomplizierte oder doch nur leicht komplizierte Fälle; beinahe alle wiesen mehr oder weniger ausgedehnte Herz- und Gefäßdegenerationen auf: Arteriosklerose, Herzhypertrophien in den verschiedensten Graden, bis zum Verluste der Kompensation und beginnender, hervortretender Dilatation, Perikarditis und Endokarditis. Weitere Komplikationen, wie Pleuritis und Hydrothorax, waren gar nicht selten nachzuweisen, während ein weiterer Kranker von beiderseitigen Lungenkavernen befallen war und zwei andere, neben der chronischen Brightschen Entzündung, noch an Leberzirrhose litten. Gehirn- und Augenkomplikationen waren vertreten in Form von Hemiplegie (infolge Gefäßveränderungen, Embolien, Thrombosen etc.) und charakteristischen Retinaalterationen.

Die klinische Diagnose wurde in jedem Falle während der Operation bestätigt, und zwar an Hand der charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die vermittelst Inspektion und Palpation jederzeit auf einfache und unzweideutige Weise festgestellt werden konnten.

Gelegentlich wurde diese makroskopische Diagnose noch überflüssigerweise durch die mikroskopische Untersuchung eines an der resezierten Capsula propria adhärent gebliebenen Stückes von Nierengewebe erhärtet.

Was die Frage nach der prinzipiellen Entfernung von Nierengewebe, zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung und Diagnose bei evident chronischer Nierenentzündung, anbetrifft, so habe ich mich bereits früher entschieden gegen dieselbe, d. h. gegen eine solche Abtragung ausgesprochen.

Die Klassifikation der Fälle von chronischer Brightscher Erkrankung, nach den während der Operation gefundenen pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen, in parenchymatöse, interstitielle und chronisch-diffuse Nephritis, eine Klassifikation, die schon in einer früheren Publikation als die dem gegenwärtigen Stand der Dinge angemessenste bezeichnet wurde, konnte beibehalten und

auch auf die Fälle ausgedehnt werden, die während des Jahres 1902 zur Operation kamen.

Die Basis und die wesentlichsten Gesichtspunkte dieser eben erwähnten Klassifikation wurden ebenfalls bereits in der früheren Abhandlung angeführt und brauche ich deshalb an dieser Stelle auf dieselben nicht mehr zurückzukommen.

Von der Gesamtzahl, d. h. von 51 Patienten, die mit chronischer Nierenentzündung behaftet waren, wiesen 29 chronisch-interstitielle Nephritis, 14 chronisch-diffuse Nephritis und 8 chronisch-parenchymatöse Nephritis auf. In sämtlichen Fällen von chronisch-diffuser und chronisch-parenchymatöser Nierenentzündung waren beide Nieren von dem krankhaften Prozeß ergriffen, wenn auch nicht immer beidseitig in demselben Maße. In den 29 Fällen von chronisch-interstitieller Nephritis waren 9mal nur eine Niere und 20mal beide Nieren ergriffen.

Diese 9 Fälle von unilateraler, chronischer Nephritis wurden detailliert in meiner früheren Abhandlung besprochen; sie verursachten nicht wenig Überraschung, ja selbst Unglauben und Verneinung. Während Chirurgen mit größerer Erfahrung auf dem Gebiete der Nierenchirurgie gewöhnlich meine Befunde bestätigten und dies auf Grund ihrer während der Operation gemachten Erfahrungen, wurde der Grundsatz der Bilateralität der chronischen Brightschen Erkrankung von hervorragenden Klinikern verfochten. Es scheint mir, daß diese entgegengesetzten Anschauungen leichter ausgeglichen werden können, als dies eine nur oberflächliche Betrachtung vermuten läßt.

Die einseitige chronische Brightsche Erkrankung, als Krankheit sui generis, verursacht nur ganz selten oder nie den Tod; in der Tat geht die unilaterale Nephritis, abgesehen von ganz besonderen Zuständen, ohne jedes Symptom durchs Leben, wenn nicht eine zufälligerweise vorgenommene Harnanalyse oder das Messer des Chirurgen die Krankheit gelegentlich aufdecken.

Solange als die eine der Nieren gesund ist und richtig funktioniert, braucht der Allgemein-Gesundheitszustand nicht in dem Grade zu leiden, daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden müßte; selbst dann nicht, wenn die zweite Niere ernstlich erkrankt ist. Es wurde bereits zur Genüge bewiesen, daß ein Drittel der Gesamtnierensubstanz genügt, das Leben zu erhalten; des weiteren kann man es als eine gesicherte Tatsache annehmen, daß die chronische Nephritis in ihrer weiteren Entwicklung stets doppelseitig auftritt.

Einige Chirurgen haben allerdings das Glück gehabt, ganz zu Beginn der Erkrankung die Unilateralität dieser letzten nachweisen zu können; der interne Mediziner dagegen, der die Brightsche Krankheit nur in den späteren Stadien in Behandlung bekommt, wenn bereits beide Nieren von dem morbiden Prozesse ergriffen sind, oder der die doppelseitige Nephritis bei den Autopsien stets nachweisen kann, hat die Tendenz, an der Einseitigkeit dieser Affektion zu zweifeln.

Es ist jedoch einleuchtend, daß die chronische Nierenentzündung, ebenso wie jeder andere pathologische Prozeß, einen Anfang haben muß und daß dieser in der einen Niere ganz bestimmte Veränderungen hervorzubringen vermag, bevor die andere ergriffen zu sein braucht. Diese Auffassung teilen mit mir auch andere Chirurgen.

Bis zum Jahre 1902 habe ich allerdings keinen einzigen Fall von unilateraler, chronischer Nephritis auffinden können, und dies einfach aus dem Grunde, weil mir nur sehr vorgeschrittene Fälle zur operativen Behandlung zugewiesen wurden.

Bettruhe von einigen Tagen bis zu einer Woche, je nach dem speziellen Fall, ist in Hinsicht auf die Vorbereitung des Kranken zur Nieren-Dekapsulation notwendig. Beinahe in sämtlichen Beobachtungen von vorgeschrittener, chronischer Nephritis wurde das Herz mehr oder weniger geschwächt gefunden; indem diesem Organ also erst etwas Ruhe gegönnt wird, werden die Chancen des operativen Eingriffes wesentlich gebessert.

Die Bettruhe vermindert die Eliminationsarbeit der Nieren, gibt diesen letztern also eine gewisse Ruhe, erlaubt die tägliche Harnabsonderung zu bestimmen, die chemische und mikroskopische Harnuntersuchung auszuführen, die Aufnahme fester und flüssiger Nahrung zu regulieren; sie gestattet des weiteren die Verabreichung von Urotropin, wenn dies wegen Anwesenheit von Eiter und Bakterien im Harn notwendig werden sollte, die Verabreichung von herz- und gefäßregulierenden Medikamenten, wie Strychnin, Digitalis. Glonin usw.

Mit einer vernünftigen Vorbereitung des Kranken zur Operation verbessern sich auch wesentlich die Aussichten dieser letztern.

Meine Operation, „Die Nieren-Dekapsulation wegen chronischer Brightscher Erkrankung", habe ich bereits genügend in früheren Abhandlungen (4, 5, 8) beschrieben. Es erübrigt mir noch, auf einen oder zwei praktische Punkte genauer einzugehen, die größere Erfahrung zur Reife gebracht. Indem ich natürlicherweise eine gewisse Erfahrung und gewisse Kenntnisse des Chirurgen in allgemeiner Nierenchirurgie als selbstverständlich voraussetze, kämen speziell drei Momente in Betracht, deren Gegenwart oder Abwesenheit die Nieren-Dekapsulation zu einem mehr oder weniger schwierigen oder auch verhältnismäßig leichten, operativen Eingriff zu gestalten vermögen.

Das erste dieser Momente, ausgesprochene Länge und schiefer Verlauf der 12. Rippe, vergesellschaftet mit kurzem Abstand der letzten Rippe vom Hüftbein, kann jederzeit durch richtige Lagerung der Kranken auf meinem Luftkissen, sowie durch eine leicht modifizierte, mehr schiefe Schnittführung überwunden werden.

Der zweite Faktor, der die Operation zu erleichtern oder zu erschweren imstande ist, bezieht sich darauf, ob die Niere leicht beweglich, oder ob sie an ihrem normalen Standort fixiert ist. Findet sich die Niere normal gelagert, so kann gewöhnlich nur

ein kleiner Anteil des unteren Poles zugänglich gemacht werden, und auch dieser kleine Anteil kann oft nur mit größter Mühe inspiziert werden. Unter solchen Umständen soll man die Capsula propria einfach an der Stelle inzidieren, die sich präsentiert; dann sollen die Wundränder dieser mit Klemmen gefaßt und die Ablösung in der Tiefe der Wunde bewerkstelligt werden. Um die Capsula propria von der Niere abzustreifen, ganz besonders, wenn die Trennung in der Tiefe der Wunde und ohne Kontrolle des Auges vor sich zu gehen hat, hat sich mir der mit einem „Fingerling" versehene Zeigefinger als das beste Instrument erwiesen.

Der dritte Faktor, der die Operation erleichtern oder erschweren kann, hängt mit dem Grade der Fixation der Capsula propria auf der Nierenoberfläche zusammen.

Bei den parenchymatösen und diffusen Formen der chronischen Nephritis kann die Nierenkapsel gewöhnlich leicht von der Nierensubstanz getrennt werden, während im Falle einer chronischen, interstitiellen Nephritis, die Capsula propria mit der Nierenoberfläche oft durch festes, dichtes, fibröses Gewebe verbunden ist.

Da das Nierengewebe infolge lange dauernder Entzündung gewöhnlich sehr brüchig und zerreißlich ist, so muß große Sorgfalt darauf verwendet werden, bei der Dekapsulation kein Nierengewebe abzureißen oder dieses selbst einzureißen.

Meine früher gemachten Erfahrungen und Angaben (9) bezüglich des Nieren-Innendruckes, als eines konstanten Symptoms der chronischen Brightschen Krankheit, haben infolge weiterer Erfahrung und Beobachtung ihre Bestätigung erfahren.

Die Schwierigkeiten der Nieren-Dekapsulation, die auf die beiden letzterwähnten ätiologischen Momente zurückzuführen sind, werden vorzüglich durch zwei Fälle anderer Chirurgen illustriert, Fälle, die mir gelegentlich mitgeteilt wurden.

Ein Kollege, der einer Nieren-Dekapsulation, oder besser gesagt, einem Versuche der Dekapsulation wegen chronischer Nierenentzündung beiwohnte, mußte die Erfahrung machen, daß der Chirurg keine der beiden Nieren aufzufinden vermochte; es wurde angenommen, daß die betreffenden Organe infolge der chronischen, interstitiellen Entzündung ganz bedeutend an Volumen abgenommen hatten. Die beiden Operationswunden wurden geschlossen und der Patient und seine Umgebung in dem Glauben belassen, daß die Operation richtig zu Ende geführt worden sei.

Ich besitze einen Brief von einem Professor der Chirurgie aus dem westlichen Amerika, der mir seinen ersten Versuch der Nieren-Dekapsulation mitteilt. Da es ihm absolut nicht gelang, die Niere zu Gesicht zu bekommen, so führte er eine scharfe Kurette in die Tiefe der Wunde und kratzte in langen Zügen und ohne Kontrolle der Augen die Capsula propria aufs „Geratewohl" von der Nierensubstanz ab. Es ist betrübend zu denken, was durch diese Manipulation an Nierengewebe zugrunde ging. Nierengewebe, das, im vorliegenden Falle von chronischer Brightscher Krankheit, doch um jeden Preis hätte erhalten werden sollen.

Die Nieren-Dekapsulation wegen chronischer Brightscher Erkrankung sollte daher vorderhand nur von solchen Chirurgen ausgeführt werden, die mit den Prinzipien der Nierenchirurgie mehr oder weniger vertraut sind, widrigenfalls die von mir vorgeschlagene Operation unnötiger- und unverdienterweise in Mißkredit fallen würde.

Ein weiterer Chirurg teilte mir mit, daß er an 4 an chronischer Nephritis Erkrankten die Dekapsulation vorgenommen habe und daß sämtliche Operierte prompt nach der Operation zugrunde gingen; er vergaß nicht hinzuzufügen, daß diese 4 operativen Eingriffe gerade die Hälfte seiner sämtlichen Nierenoperationen repräsentierten.

Die Gefahr bei irgendwelcher Operation, Nierenoperationen eingeschlossen, ausgeführt an Patienten behaftet mit chronischer Nephritis, droht weit mehr von der Narkose her als von der Operation selbst.

Glücklicherweise wirkt bei der Nieren-Dekapsulation der mäßige Blutverlust aus der Nierensubstanz gegen die kongestiven Effekte, die das Narkotikum auf die Nieren ausübt. Nichtsdestoweniger ist es von großer Wichtigkeit, daß die Operation nicht zu lange dauere; eine Stunde sollte hinreichen, die Dekapsulation an beiden Nieren vorzunehmen. In mehr als der Hälfte meiner Operationen habe ich nicht mehr als eine halbe Stunde in Anspruch genommen, um beide Seiten zu operieren und die Wunden zu schließen, d. h. bis zur Applikation des Verbandes.

Unter dem Einfluß der Notwendigkeit, die Dauer der Narkose abzukürzen, wurde vorgeschlagen, es sollten zwei Chirurgen zur selben Zeit, jeder an einer speziellen Niere operieren. Was mich persönlich anbetrifft, so bin ich imstande, in der gleichen Zeit beide Nieren zu dekapsulieren, die nötig wäre, eine einzige Niere operativ anzugreifen, wenn an dem gleichen Patienten noch ein anderer Chirurge mit seinem Assistenten herumschneidet. Jeder Chirurg mit seinem Assistenten wird notwendigerweise die anderen Kollegen bei der Arbeit stören. Ein anderer Vorschlag, der gemacht wurde, um die Dauer der Narkose abzukürzen, ging dahin, man soll in ein und derselben Sitzung nur an einer Niere die Dekapsulation vornehmen. Ein solches Vorgehen könnte indessen nur für einen solchen Chirurgen in Frage kommen, der mit der Nierenchirurgie nicht genügend vertraut ist und der somit nicht imstande wäre, im Verlaufe einer Stunde die Dekapsulation an beiden Nieren vorzunehmen. Es ist einleuchtend, daß die Zeit, die nötig ist, um bei jeder Operation volle Anästhesie zu erlangen, d. h., daß das Total der Zeit für zwei Operationen größer ist als dasjenige, das man nötig hat, die doppelte Dekapsulation in der gleichen Sitzung auszuführen.

Mit dem Äther sind wir immer zufrieden gewesen; bei sämtlichen 32 Patienten, die bis zum Jahre 1902 operiert worden sind, mit nur 3 Ausnahmen, wurde die Narkose mit Stickstoffoxyd eingeleitet und dann mit Äther fortgefahren; die 3 Ausnahmen wurden

von Dr. Thomas L. Bennet mit Stickstoffoxyd und Sauerstoff narkotisiert.

Wie ich bereits bemerkt, wurden in sämtlichen Fällen von Nieren-Dekapsulation, die ich bis zum Jahre 1902 ausgeführt habe, in einer Sitzung stets beide Nieren „entkapselt".

Sämtliche Operationswunden wurden vollständig geschlossen und von der Drainage stets Abstand genommen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem einige Stränge von „Silkwormgut" in der Wunde für einige wenige Tage zurückgelassen wurden, um große Mengen von seröser Flüssigkeit nach außen abzuleiten, Flüssigkeit, die sich im retrorenalen und perirenalen Fettgewebe angesammelt hatte.

Prima reunio wurde in 61 Fällen von 62 erhalten. In dem Ausnahmsfalle, bei welchem bilaterale Nephropexie und Appendicectomie wegen chronischer Appendizitis, durch eine rechtsseitige Lumbarinzision nebst Nieren-Dekapsulation ausgeführt worden war, zeigte sich während einer gewissen Zeit ein Durchsickern von Harn von der Oberfläche der rechten Niere. Die Fälle von chronischer Nephritis mit Infektion heilten des weiteren eben so vorzüglich, wie die Fälle von chronischer Nephritis ohne Infektion.

Bei 27 Patienten, von den 32 bis zum Jahre 1902 Operierten, wurde die bilaterale Dekapsulation als einziger, chirurgischer Eingriff ausgeführt. Bei zwei Kranken wurde in der gleichen Sitzung, nach Dekapsulation beider Nieren und Exstirpation der chronisch erkrankten Appendix, durch dieselbe Lumbarinzision, die Fixation der Nieren vorgenommen. Bei einer dritten Patientin wurden beide Nieren fixiert, während bei einer vierten neben der doppelseitigen Dekapsulation die rechte Niere fixiert wurde. Bei einer fünften Patientin endlich, deren linke Niere in eine sehr große Cyste verwandelt gefunden wurde, wurde eine linksseitige Nephrektomie und eine rechtsseitige Dekapsulation in ein und derselben Sitzung ausgeführt,

Die Nephropexie wurde der renalen Dekapsulation stets dann angeschlossen, wenn die Niere oder die Nieren zugleich wandernd und chronisch entzündet waren, immerhin mußten die Symptome der Wanderniere in einem solchen Maße ausgesprochen sein, daß Abhülfe dringend notwendig schien. Machte die Wanderniere keine Symptome, so wurde sie als solche ganz außer Acht gelassen und der operative Eingriff ging nur darauf hinaus, die chronische Nierenentzündung zu bessern oder zu heilen.

Von den 51 an chronischer Brightscher Krankheit Leidenden, die ich in den letzten 10 Jahren von 1892 bis Ende 1902 operiert, habe ich nur 3 Patienten ganz aus dem Auge verloren. Mit sämtlichen, weiteren 48 Operierten bin ich stets bis zu ihren Tod oder bis zur Abfassung dieser Publikation in Kontakt geblieben.

Diese seltene Tatsache, die von Ärzten, die während längerer Jahre ihre Kranken zu verfolgen sich vorgenommen, wohl gewürdigt werden wird, ist um so bemerkenswerter, wenn man bedenkt, daß meine Patienten weit und breit zerstreut wohnen; weniger als die Hälfte der Operierten wohnt allerdings in New-York selbst.

Von den 51 Patienten starben 14 in einem Zeitintervall von 12 Stunden bis 8 Jahren „post operationem". Im folgenden gebe ich eine kurze Übersicht über die einzelnen Todesfälle:

Fall 3. Frau M. M., 28 Jahre alt, Patientin von Dr. R. G. WIENER, hatte chronische BRIGHTsche Krankheit mehrere Jahre „ante operationem". Der operative Eingriff an der rechten Niere am 11. Mai 1893 ließ eine chronische, diffuse Nephritis mit einer großen Nierencyste erkennen, Nieren-Inzision, Entleerung des Cysteninhaltes, Schluß der Nierenwunde, ausgedehnte Dekapsulation und Fixation der Niere. Drei Jahre später wurde von einem anderen Chirurgen die linke Niere exstirpiert. Während weiterer 5 Jahre lebte Patientin nur mit der von mir früher operierten Niere. Ein dritter Chirurg vollführte nun eine abdominale Hysterektomie, der die Patientin im Mai 1901, 8 Jahre nach meiner ersten Operation, erlag. Nach Aussage des Hausarztes bestand zur Zeit des Ablebens die Nephritis immer noch.

Fall 11. Frau S. G., 28 Jahre alt. Am 4. November 1899 wurde eine ausgedehnte Dekapsulation beider Nieren und Fixation derselben vorgenommen. Während der Operation konstatierte man, daß die rechte Niere von interstitieller Nephritis befallen, während die linke Niere gesund war.

Die Patientin starb ein Jahr nach der Operation an rupturierter Tubenschwangerschaft. Die Herren Kollegen S. J. MELTZER und BRETTAUER, die die Verstorbene behandelt hatten, teilten mir mit, daß der Urin absolut kein Eiweiß mehr enthielt.

Fall 17. Frau M. S., 33 Jahre alt, Patientin von Dr. T. W. VARDON, Galt, Ontario, Kanada. Die Krankengeschichte dieses Falles[1]) habe ich schon in einer früheren Publikation detailliert wiedergegeben (5). Eine bilaterale Nierendekapsulation war damals an einer Moribunden ausgeführt worden. Es handelte sich um doppelseitige, parenchymatöse Nephritis mit Infektion und reichlichem Eiweißgehalt des Urins. Beide Wunden heilten per primam und erholte sich Patientin wunderbarerweise nach der Operation, bis daß sie am 15. Dezember einem schweren Anfall von akuter Pyelonephritis erlag; also zwei Monate „post operationem".

Fall 19. Frl. A. B., 43 Jahre alt, Patientin von Dr. F. SCHWYZER, litt an chronischer Nierenentzündung mit Herzkomplikationen seit zwei Jahren. Zur Zeit der Operation bestand eine ausgesprochene Herzhypertrophie mit einem doppelten Geräusch über der Mitralis. Am 3. Dezember 1901 führte ich die bilaterale Nierendekapsulation aus, wegen sehr weit vorgeschrittener, chronischer, interstitieller Nephritis; die Nieren waren auf die Hälfte ihres normalen Volumens zusammengeschrumpft. Die Patientin verließ das Spital einen Monat nach der Operation, nahm ihr früheres, wüstes Leben wieder auf, wurde mehrere Male betrunken von der Straße aufgehoben, kam zuletzt in das Almosen-Spital, in welchem sie am 9. Dezember 1902, ein Jahr nach der Operation, verstarb. Die Todesursache lautet auf chronische, interstitielle Nephritis und Endokarditis.

---

[1]) Siehe meine frühere Übersetzung: „Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung", pag. 28.

Fall 24. A. W. B., ein junger Mann von 23 Jahren, Patient von Dr. J. B. Mc Brayer, Asheville, N. C., wurde am 21. Dezember 1901 in angeblich voller Gesundheit plötzlich mit fast vollständiger Blindheit geschlagen. Die Augenuntersuchung, sowie die Harnanalyse ließen eine chronische Brightsche Erkrankung erkennen. Von dieser Zeit an, bis zum Tage der Operation, war Patient imstande, selbst bei hellem Tageslicht allein seinen Weg zu finden. Zur Zeit der Operation, am 11. April 1902, beinahe vollständige Blindheit, tiefe Urämie, enorme Herzhypertrophie mit Galopprhythmus und Mitralregurgitation.

Die Operation ließ eine sehr stark vorgeschrittene, chronische, interstitielle Nephritis diagnostizieren; die Nieren waren auf die Hälfte ihres normalen Volumens zusammengeschrumpft. Die Urämie wurde nach der Operation immer tiefer und tiefer und schwere Nasenblutungen erheischten am 18. April wiederholte Tamponaden, woran Patient am 19. April, 8 Tage „post operationem", im urämischen Koma zu Grunde ging.

Fall 27. Junger Mann von 21 Jahren, Patient von Dr. A. P. Dodge, Oneida, N. Y. Albuminurie und allgemeiner Hydrops seit Dezember 1900. Retinitis albuminurica, mit $V = 1/20$, in beiden Augen, seit Dezember 1901. Herz stark hypertrophiert. Aortastenose. Während der Operation, am 16. April 1902 ausgeführt, stellte man eine chronische, diffuse Nephritis fest, mit beginnender Schrumpfung der Nieren. Während einiger Monate „post operationem" ging es dem Patienten gut; er nahm zusehends an Kräften zu und auch das Gesichtsfeld der beiden Augen vergrößerte sich in hohem Grade. Am 1. November 1902 hatte er einen Anfall von akuter Pleuritis, von welchem der Kranke sich aber rasch erholte. Am 25. Dezember 1902 traten urämische Symptome auf. Am 18. Januar 1903 erlag Patient dem urämischen Koma und der Epistaxis, also 9 Monate nach der Operation.

Fall 29. Patient von Dr. B. R. Morrow, 34 Jahre alt, leidet seit 5 Jahren an chronischer Nephritis. Allgemeines Ödem, Bronchorrhoea, Bronchialblutungen, ausgesprochene Dyspnoe und urämische Kopfschmerzen. Zur Zeit der Operation bestand enorme Herzhypertrophie mit beginnender Dilatation, Urämie und Diathese des Blutes.

Die Operation wurde abgeraten, aber dann schließlich auf das eindringende Bitten des Kranken selbst am 21. April 1902 doch unternommen. Beide Nieren waren auf mehr als die Hälfte zusammengeschrumpft; chronische, interstitielle Nephritis. Patient starb an Urämie am 24. April 1902, drei Tage „post operationem".

Fall 32. 22jähriger Mann, leidet seit 5 Jahren infolge überstandenem Scharlach an chronischer, parenchymatöser Nephritis. Enormes, allgemeines Anasarka und Aszites. In den vergangenen letzten 4 Wochen wurde 5mal das Abdomen punktiert. Die Nierendekapsulation wurde von einem Chirurgen vorgeschlagen, der jedoch die Ausführung der Operation ablehnte und mir den Kranken überließ. Am 1. Mai 1902 wurde er in einem Krankenwagen vom Spital, in dem er sich aufgehalten, nach dem St. Francis-Hospital transferiert, wo ich ihn am folgenden Tage operierte; der desolate Zustand, in dem der Kranke sich befand, gestattete keinen Aufschub.

Punktion des Abdomens am Morgen vor der Operation.

Sehr verbreitetes, allgemeines Anasarca, doppelseitiger Hydrothorax und Herzschwäche. Man fand bei der Operation eine typische parenchymatöse doppelseitige Nephritis. Am 4. Tage „post operationem" entwickelte sich eine akute, fibrinöse Pneumonie, welcher der Patient am 8. Mai, also 6 Tage später, erlag.

Fall 34. 62jähriger Patient, zugesandt von Dr. F. M. WOODARD, Springfield, Tennessee. Auf die chronische BRIGHTsche Krankheit wurde man im Januar 1902 aufmerksam, gelegentlich der Abnahme des Sehvermögens; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand man die typischen Retinalaffektionen. Zur Zeit der Operation, am 26. Mai 1902, bestand mäßige Herzhypertrophie mit systolischem Aortengeräusch. 12 Stunden „post operationem" plötzlicher Exitus an akuter Herzdilatation.

Fall 35. 56jähriger Patient. Die chronische Nierenentzündung wurde im Mai 1901 entdeckt. Die Hauptsymptome waren folgende: Ödem des Gesichtes und der Hände, zunehmende Schwäche, schnelles Altern, urämische Manifestationen, Herzpalpitationen und stark ausgesprochene Dyspnoe bei Bewegungen. Im Februar 1902 doppelseitige Retinalaffektionen. Zur Zeit der Operation war das Herz deutlich hypertrophiert mit einem systolischen Geräusch an der Herzspitze und Basis und an der Aorta; Dikrotismus des Pulses, allgemeine Arteriosklerose und ausgedehnte Retinitis albuminurica.

Während der Operation am 26. Mai 1902 konstatierte man doppelseitige, chronische, interstitielle Nephritis. Es trat Besserung ein, die bis zum August 1902 anhielt; dann setzte intensive Dyspnoe ein, die aufgenommene Nahrung wurde durch den Magen nicht mehr gehalten und am 6. November 1902, 5 Monate und 11 Tage „post operationem", trat der Tod ein.

Fall 36. 50jähriger Patient erwachte eines Morgens, im Monat April 1901, mit rechtsseitiger Paralyse; die sofort unternommene Harnuntersuchung ergab chronische Nierenentzündung. Im Februar 1902 erfolgte eine Blutung in den linken Nervus opticus, vorübergehende totale Blindheit. Leichtes Ödem und Magenstörungen, andauernder Kräfteverfall, ausgesprochene Dyspnoe und Herzpalpitationen.

Als ich Patient zum erstenmal sah, konnte er selbst in aufrechter Haltung kaum Atem holen. Die Lungen waren emphysematös, das Herz hypertrophiert und dilatiert, mit einem gelegentlich regurgitierenden Aortengeräusch, der Puls war dikrot. Der Patient, selbst ein Arzt, kam weit her, um sich einem operativen Eingriff zu unterziehen, sich der schwierigen Lage wohl bewußt.

Er wollte wissen, wie lange er ohne operative Behandlung noch zu leben habe und welche Aussichten ihm eine Operation gebe. Als ich ihm erklärte, daß er wohl kaum mehr als 2 Wochen zu leben habe und daß die Operation sehr wahrscheinlich den Exitus herbeiführen würde, da war er schnell entschlossen, sich doch der Operation zu unterziehen. Diese wurde am 26. Mai 1902 ausgeführt. Dr. THOMAS L. BENNETT begann die Narkose mit Stickstoffoxyd und Sauerstoff, mußte

aber bald zu Äther und zuletzt zu Chloroform seine Zuflucht nehmen, um den Exitus auf dem Operationstisch zu verhüten.

Die Operation dauerte 35 Minuten und gestattete, eine chronische, interstitielle Nierenentzündung beider Nieren zu diagnostizieren. Der Patient überlebte nur 12 Stunden; der Tod trat infolge akuter Herzdilatation ein, gelegentlich eines Brechaktes.

Fall 39. 67jähriger Patient, Arzt, hatte vor 30 Jahren Nephrolithiasis und akute Nephritis. Im Jahre 1895 hatte er einen plötzlichen Anfall von Hemiplegie, herrührend von Hirnembolie, bei gleichzeitig bestehender Herzaffektion. Während eines Jahres bestand die Paralyse. Retinitis albuminurica und chronische Nierenentzündung wurden im Juni 1901 entdeckt. Herzhypertrophie mit beginnender Dilatation, Mitralregurgitation und allgemein verbreitete Arteriosklerose waren die unliebsamen Komplikationen dieses Falles. Trotz der kritischen Situation verlangte der Patient, ein langjähriger und intimer Freund von mir, die Operation; diese vollzog ich am 14. Juni 1902; doppelseitige, diffuse, chronische Nephritis. Gas und Äther wurden durch Dr. BENNETT verabreicht. Am Tage nach der Operation entwickelte sich auf zerebraler Basis eine linksseitige Hemiplegie; Herzschwäche setzte ein und die Nieren funktionierten nur unvollständig und sekretierten während der 56 Stunden, die Patient noch zu leben hatte, nur 640 cm^3.

Trotz aller aufgewendeten Mühe verstarb der Patient am 16. Juni 1902 an Urämie und Herzschwäche.

Fall 40. 29jähriger Patient konsultierte mich zum ersten Male am 7. März 1902. Die chronische Nierenentzündung war 6 Monate früher erkannt worden. Kurzatmigkeit und zunehmende Schwäche waren die Hauptsymptome. Patient hatte eben einen leichten Typhus überstanden, der vor 2 Monaten begonnen. Ausgesprochene Herzhypertrophie, Galopprhythmus und Verdrängung der Herzspitze nach links.

Der Patient verschob die Operation; er machte im April 1902 eine schwere Diphtherie durch; dieser folgte ein starkes Ödem der Füße und Aszitesbildung. Ich sah den Kranken zum zweiten Male $3^1/_2$ Monate nach der ersten Konsultation; dieses Mal bestand er darauf, operiert zu werden. Beidseitige Nierendekapsulation am 26. Juni 1903, nachdem vorher Prof. A. CAILLÉ festgestellt, daß das konzentrisch hypertrophische Herz eine Narkose wohl ertragen würde. Man fand doppelseitige, interstitielle, chronische Nephritis; die rechte Niere war auf die Hälfte und die linke Niere auf ein Drittel des normalen Volumens zusammengeschrumpft.

Patient erholte sich keineswegs nach der Operation und starb am 1. Mai 1902, also nach 4 Monaten, infolge einer Herzdilatation.

Fall 47. 23 Jahre alter Patient hatte im Jahre 1893 Typhus und war stets von schwächlicher Konstitution. Seit 2 Jahren beginnender Kräfteverfall, Ödem des Gesichtes, Verdauungsstörungen und urämische Manifestationen. Die Harnuntersuchung vom Dezember 1901 ergab chronische BRIGHTsche Krankheit. Es bestand zu gleicher Zeit allgemeine Arteriosklerose; Herz stark hypertrophisch; über der Aorta ein lautes, systolisches Geräusch. Operation am 26. November 1902. Die rechte Niere wurde zuerst in Angriff genommen; sie war infolge eines chro-

nischen, interstitiellen Entzündungsprozesses auf die Hälfte des normalen Volumens zusammengeschrumpft. Die linke Niere war in eine sehr große Cyste verwandelt, ohne jede Überreste von normalem Nierengewebe. Exstirpation. Die Urämie, die zur Zeit der Operation schon bestanden, nahm zu, obwohl eine ordentliche Menge Urin täglich ausgeschieden wurde. Der Kranke ging unter urämischen Erscheinungen am 11. Dezember 1902, 15 Tage post operationem, zu Grunde.

Zwei Patienten verstarben daher eines accidentellen Todes, ein Patient erlag einer akuten, eitrigen Pyelonephritis und ein weiterer einer Endokarditis. Fünf Kranke gingen infolge von Urämie, einer an Pneumonie und drei an akuter Herzdilatation zugrunde, während in einem letzten Todesfalle eine Kombination von Urämie und Hemiplegie vorlag.

Von diesen 14 Todesfällen kommen 7 auf einen Zeitintervall von 2 Monaten bis zu 8 Jahren „post operationem"; das Mittel der Lebensdauer dieser Fälle nach der Operation beträgt 1 Jahr und 8 Monate.

Die noch bleibenden 7 weiteren Todesfälle ereigneten sich in einem Zeitintervall von 12 Stunden bis zu 15 Tagen „post operationem". Sie repräsentieren die operative Mortalität der 51 Fälle, also $13^2/_3\%$. Drei der 7 Todesfälle, die die operative Mortalität ausmachen, hängen mit Urämie zusammen, zwei mit akuter Herzdilatation, einer mit Pneumonie und ein letzter mit Urämie und Hemiplegie.

Bei kritischer Beleuchtung der Mortalität darf nicht außeracht gelassen werden, daß ich beinahe gezwungen wurde, Fälle der operativen Therapie zu unterwerfen, die einen fatalen Ausgang voraussehen ließen.

Patient sowohl als Arzt, beide einige Male in ein und derselben Person vereinigt, diskutierten folgendermaßen: „Da man noch nicht weiß, in welcher Zeit und in welchem Stadium der Erkrankung der operative Eingriff noch von Nutzen sein kann, so haben wir das Recht, die Operation zu erbitten oder selbst zu verlangen."

Vom allgemein menschlichen Standpunkte aus konnte ein Ansinnen auf operatives Eingreifen entschieden nicht zurückgewiesen werden, und dies um so weniger, als in einer bestimmten Anzahl meiner Patienten, die sich in einem desparaten Zustande vor der Operation befanden, in einem Zustande, ähnlich demjenigen von einigen Kranken, die unoperiert starben, eine unerwartete und staunenswerte Heilung eintrat.

So erklärt es sich, daß ich jeden Kranken operierte, der sich zur Operation stellte; immerhin habe ich zwei Ausnahmen gemacht:

In dem einen Falle war der Tag der Operation schon bestimmt, aber die Herzaktion war eine solch miserable, daß der Tod wohl während der Operation eingetreten wäre; zum großen Verdrusse der Kranken wurde die Operation verschoben. Sieben Tage nach dem früher für die Operation festgesetzten Termin trat plötzlich Exitus an akuter Herzdilatation ein.

Ein zweiter Patient, der sich der operativen Behandlung zu unterziehen wünschte, akzeptierte meinen Ratschlag, von derselben abzustehen; er verstarb nach 2 Wochen.

Wie bereits angedeutet wurde, kann die exakte Grenze, innerhalb welcher die Nierendekapsulation imstande ist, lebensrettend zu wirken, bis jetzt noch nicht angegeben werden.

Die Komplikationen der chronischen Nierenentzündung sind so zahlreiche und manifestieren sich bei verschiedenen Kranken in so verschiedenen Kombinationen und Abstufungen, daß bis zum heutigen Tage jeder einzelne Fall als solcher in Betracht gezogen werden muß. Indem man die Gründe für oder gegen einen operativen Eingriff abwiegt, muß man den Allgemeinzustand des Patienten sorgfältig studieren; es muß eine genaue physikalische Untersuchung des Kranken, als auch eine chemische und mikroskopische Harnanalyse vorgenommen werden.

Affektionen des Herzens und des Gefäßsystems bestimmen sehr oft unser Handeln, wenn man sich für oder gegen die Operation aussprechen soll.

Einen gewissen Grad von Herzhypertrophie und Degeneration finden wir bei sämtlichen Fällen von chronischer Brightscher Erkrankung; sind diese Affektionen aber unkompliziert oder doch nicht allzu kompliziert durch anderweitige Herz- oder Gefäßerkrankungen, dann ist die Nierendekapsulation nicht kontraindiziert. Die letztere hat sich in der Tat verschiedenen Patienten als sehr nützlich erwiesen, indem sie nicht nur eine Besserung der Nierenfunktion herbeizuführen imstande war, sondern indem auch in zweiter Linie die von der chronischen Nierenentzündung abhängige Herzhypertrophie abnahm.

Sind die Herz- und Gefäßalterationen aber zu weit vorgeschritten, um je sich heben oder nur bessern zu lassen, dann sind die Gefahren eines operativen Eingriffes entschieden viel zu groß, um diesen wagen zu dürfen. Was würde es dem Kranken nützen, wenn die Nierenfunktion mehr oder weniger gebessert werden könnte, wenn er dann trotzdem an einer unheilbaren Affektion des Herzens oder des Gefäßsystems erliegen würde. Hat ein Patient das sechzigste Altersjahr überschritten, dann muß erst recht eine genaue Untersuchung einer allfälligen Operation vorausgehen.

Die Veränderungen, die sich im Gefäßsystem bei vorgeschrittenem Alter stets finden, mit denjenigen vereinigt, die als Folge der chronischen Nierenentzündung aufzutreten pflegen, fordern ernste Rücksichtnahme. „Alter" indessen ist ein sehr dehnbarer Begriff, und es gibt Leute, die mit 70 Jahren ein „jüngeres Herz" und gesundere Blutgefäße besitzen, als andere mit 40 und 50 Jahren.

Größere Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierendekapsulation sind indessen noch vonnöten, bevor wir positiv zu entscheiden imstande sein werden, ob in einem gegebenen Fall von chronischer Brightscher Erkrankung der Patient noch auf Heilung oder doch Besserung hoffen kann, oder ob er einfach seinem Schicksal überlassen werden soll.

Die doppelseitige Nierendekapsulation könnte von einem kundigen Operateur an hundert gesunden Individuen ausgeführt werden ohne jeden unglücklichen Zufall. Diese Tatsache wird durch Vergleichung der Statistiken von beidseitiger Nephropexie bestätigt, einer Operation, die höhere Anforderungen an den Kranken stellt, die oft an elenden Patienten ausgeführt wurde und bei nicht absolut physiologischem Zustand der Nieren.

Von 73 Kranken, bei denen ich beide Nieren in einer einzigen Sitzung fixierte (ausgedehnte Nierendekapsulation und Fixation) starb nur einer an den direkten Folgen des operativen Eingriffes. Die die Nierendekapsulation wegen chronischer Nierenentzündung betreffende Mortalität hängt daher aufs innigste mit der Krankheit und ihren Komplikationen selbst zusammen und steht nur in lockerem Zusammenhange mit der Operation selbst.

Der Schreiber dieser Zeilen war in der seltenen und äußerst glücklichen Lage, von 51 wegen chronischer Nierenentzündung operierten Kranken 48 weiter zu verfolgen.

Sämtliche 51 Fälle sollen, um das Endresultat näher in Betracht ziehen zu können, in zwei Gruppen geschieden werden:

1. in diejenigen Fälle, die vor dem 1. Juli 1902 zur Operation kamen, 40 im ganzen, und

2. in diejenigen Fälle, die während der letztvergangenen 7 Monate operiert wurden, 11 Fälle im ganzen.

Betreffs Studiums der Endresultate können nur die Fälle der ersten Gruppe, die also mindestens 7 Monate zurückliegen, herangezogen werden.

Von diesen 40 Kranken sind seit der Operation 13 gestorben und 3 ohne Nachricht geblieben; es bleiben somit 24 Operierte übrig, die uns das Material zum Studium der therapeutischen Resultate der Nierendekapsulation wegen chronischer Nierenentzündung liefern sollen.

Bevor wir auf eine Analyse dieser therapeutischen Resultate in den 24 Fällen eingehen, mögen noch einige allgemeine Betrachtungen darüber Platz finden, was man unter „Heilung“ und „Besserung“ bezüglich der chronischen Nephritis überhaupt zu verstehen hat. Es muß die genaue Definition darüber gegeben werden, was als „Heilung“ und was als „Besserung“ zu taxieren ist.

In erster Linie muß auf den natürlichen Gang und Verlauf der Brightschen Erkrankung eingegangen werden, sei diese nun einer nicht operativen Behandlung unterzogen worden oder nicht. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß an chronischer Nierenentzündung Leidende oft temporäre Besserungen aufzuweisen haben, sowohl was ihren Allgemeinzustand betrifft, als auch was die Beschaffenheit des Harns anbelangt; sei es, daß irgend eine Behandlung installiert wurde oder daß von einer solchen Abstand genommen wurde.

Eine solche Besserung hält nicht selten zu einer gegebenen Zeit für Monate an, trotzdem wir ja wissen, daß die chronische Nierenentzündung fatalerweise zu einem unglücklichen Ausgang führt, daß ihr Verlauf mehr oder weniger protrahiert sein kann.

Um nun beweisen zu können, daß die Heilung oder doch Besserung, nach ausgeführter Nierendekapsulation, wirklich von dieser selbst herstammt, muß gezeigt werden:

Erstens, daß der operative Eingriff konsequenterweise von Heilung oder Besserung gefolgt wird und

Zweitens, daß die einmal eingetretene Heilung auch anhält.

Drittens wäre zu beweisen, daß die Besserung in der großen Mehrzahl der Fälle progressiv zunimmt.

Diese Bedingungen sind, wie ich zu zeigen hoffe, in meinen Fällen erfüllt gewesen, soweit die beschränkte Anzahl der Beobachtungen und die notwendig kurze Spanne Zeit „post operationem" mir erlauben werden, haltbare Deduktionen und Schlußfolgerungen zu ziehen.

Das therapeutische Resultat der Nierendekapsulation wegen chronischer Nierenentzündung war nur in zwei Fällen von den 24 mehr oder weniger unzufriedenstellend.

Der erste dieser 2 Fälle wies nach eingetretener Heilung einen vollständigen Rückfall auf. Es handelt sich um den Fall V meiner Original-Mitteilung vom 21. Dezember 1901:

I. Die Patientin, eine Frau von 42 Jahren, erfuhr im Jahre 1891, daß sie an chronischer Nierenentzündung leide. Sie war daher die folgenden 6 Jahre unter konstanter ärztlicher Aufsicht. Am 1. April 1897 nahm ich die rechte Niere operativ in Angriff, die sich als der Sitz einer chronischen, interstitiellen Entzündung herausstellte. Nach der Operation konnte man zunehmende Besserung im Allgemeinzustand konstatieren mit gradueller Abnahme von Eiweiß und Zylindern im Harn. Ein Jahr „post operationem" war der Harn normal und blieb so, wie häufig wiederholte Harnuntersuchungen während beinahe 4 Jahren guten Wohlbefindens konstatieren ließen. Im Februar 1902, 4 Jahre und 10 Monate post operationem, traten wieder Eiweiß und Zylinder im Harne auf, die auch bei jeder Harnanalyse dieses Jahres gefunden wurden.

Patientin war also abermals von chronischer Nephritis befallen; immerhin fühlte sie sich nicht krank genug, um irgend etwas zu unternehmen, was gestattet hätte, zu eruieren, ob beide Nieren erkrankt seien oder nur die eine, ob die rechte, früher bereits operativ in Angriff genommene oder die linke. Die Katheterisation der beiden Harnleiter und die getrennte Untersuchung der erhaltenen Harne hätten diesen äußerst wichtigen Punkt zu bestimmen vermögen.

II. Die zweite Patientin, bei der das Resultat der Dekapsulation viel zu wünschen übrig ließ, war eine Frau von 23 Jahren. Es handelt sich um Fall 14 meiner früheren Publikation; ausgesprochen erbliche Belastung. Die Mutter verstarb an chronischer Nierenentzündung, im 40. Altersjahre und die einzige Schwester an der gleichen Affektion im 27. Lebensjahre. Ihr Vater leidet gegenwärtig noch an chronischer Nephritis. Die Patientin befand sich mehr als ein Jahr „ante operationem" in konstanter ärztlicher Behandlung. Am 8. April 1901 wurden beide Nieren operativ in Angriff genommen, d. h. dekapsuliert und fixiert; es handelte sich um eine doppelseitige, chronische, diffuse Nephritis. Während 8 Monaten „post operationem" konnte man zunehmende Besserung wahrnehmen, sowohl was den Allgemeinzustand

als auch was die Harnbeschaffenheit anbetraf. Während des letzten Jahres indessen litt Patientin an Diphtherie, an zwei oder drei Influenzaattacken und kontinuierlichen Erkältungen. Exazerbationen der chronischen Nephritis waren die beständigen Begleiterscheinungen dieser Erkrankungen und gegenüber dem Zustand vor einem Jahre ist leider keine Besserung zu konstatieren, so weit die Harnanalyse dabei in Betracht kommt.

Von den noch übrig bleibenden 22 Patienten waren 10 radikal geheilt und 12 wesentlich gebessert. Eine gewisse Anzahl dieser letzteren 12 Kranken scheint auf dem besten Wege zu vollständiger Heilung.

Eine der als geheilt taxierten Patientinnen ist ein Jahr „post operationem" infolge einer rupturierten Tubenschwangerschaft verstorben. 9 Kranke blieben geheilt und erfreuen sich der besten Gesundheit. Der Harn blieb während eines Jahres und neun Monaten bis zu zehn Jahren „post operationem" frei von Eiweiß und Zylindern.

Von den geheilten 9 Patienten als auch von den 10 Gebesserten habe ich während des Monates Januar 1903 briefliche oder mündliche Mitteilungen erhalten und deren Harn untersuchen können.

Von den noch übrig bleibenden 2 Kranken berichtete mir der eine, ein Arzt, im November 1902, daß der Harn stets normaler werde, und im Januar 1903, daß die Besserung anhalte. Der zweite Patient geht ebenfalls gut; ich konnte ihn nicht zu sehen bekommen, da er auf einer Reise um die Erde begriffen ist.

Das Studium der Phänomene, die die verschiedenen Phasen der Besserung bis zur Heilung charakterisieren, sind äußerst interessant. Der in die Augen fallendste Einfluß der Nierendekapsulation ist die tägliche Zunahme von Harnstoffausscheidung. Ich habe Fälle erlebt, in denen Patienten im ersten Monat „post operationem" täglich konstant 30—35 *g* Harnstoff ausschieden, während „ante operationem" nur 6 *g* oder weniger ausgeschieden worden waren.

Während die relativ größte Harnstoffausscheidung sich 2 bis 3 Monate „post operationem" manifestiert, besteht später mehr Tendenz zur Abgabe einer normalen, täglichen Menge von Harnstoff; allerdings kommen vorübergehende Abweichungen vor.

Von den verschiedenen Zylindern, die vor der Operation im Harn anwesend waren und die auf eine vorgeschrittene Zerstörung der parenchymatösen Nierensubstanz hinwiesen, verschwinden die folgenden, im Verlaufe eines Monates bis über ein Jahr, zuerst aus dem Urin: die Wachszylinder, die Epithelial- und Eiterzylinder.

Der nächste Fortschritt in der Heilung dokumentiert sich durch die alleinige Anwesenheit von Eiweiß, von granulierten und hyalinen Zylindern im Harn. Diese beiden letzteren nehmen konstant an Zahl ab und verschwinden endlich vollständig. Das Eiweiß, in fortwährend verminderten Mengen, persistiert gewöhnlich längere oder kürzere Zeit, nachdem sämtliche Zylinder aus dem Urin verschwunden sind.

Der Patient macht gelegentlich eine typische zyklische Albuminurie durch, bevor die Gesundheit der Nieren sich definitiv einstellt.

Zur gleichen Zeit und in einer progressiven Art und Weise bessert sich der Allgemeinzustand der Operierten. Die Kraft der Muskeln kehrt zurück und eine natürliche Gesichtsfarbe stellt sich ein.

Die Rückenschmerzen und die Kopfschmerzen, als auch die Störungen des Magendarmkanals, werden immer schwächer und verschwinden schließlich vollständig. War die Herz- und Gefäßdegeneration nicht zu weit vorgeschritten, so daß eine Wiederherstellung der Gesundheit bis zu einem gewissen Grade nicht ausgeschlossen erscheint, dann können die Dyspnoen und die die chronische Nierenentzündung stets begleitenden Zirkulationsstörungen in verschiedenster Abstufung sich bessern.

Ungefähr so, wie eben geschildert, gestaltet sich der Fortschritt im Wohlbefinden der Kranken nach der Operation in günstigen Fällen.

Unter meinen Patienten befanden sich 8 Ärzte, bei denen allen die bilaterale, renale Dekapsulation wegen chronischer Nierenentzündung ausgeführt worden war. Drei von diesen acht (Fall 35, 36 und 39) sind tot, während zwei weitere erst kürzlich operiert worden sind. Die übrig bleibenden 3 Ärzte haben mir über ihren Gesundheitszustand Nachrichten zukommen lassen und haben mir die Bevollmächtigung erteilt, ihre Briefe der Öffentlichkeit zu übergeben.

Keiner dieser 3 operierten Ärzte hat bis jetzt die volle Gesundheit wieder erlangt; sie sind in Besserung begriffen.

Ihre Mitteilungen illustrieren in so charakteristischer Weise den gewöhnlichen Verlauf der Besserung, daß ich die 3 Fälle mitteilen will:

Fall 20. 26jähriger Arzt. Erblich bezüglich Nierenaffektionen schwer belastet. 5 nächste Mitglieder der Familie verstarben an Nierenblutung. Patient machte zwischen 1896 und 1900 5 Influenzaanfälle durch. Während des letzten Anfalles eine 3tägige, schwere Nierenblutung; von dieser Zeit an fand sich stets etwas Blut im Harn. Die chronische Nephritis wurde im Juli 1900 zum ersten Mal konstatiert. Die bilaterale Nierendekapsulation wegen parenchymatöser Nierenentzündung wurde am 27. Januar 1902 ausgeführt. Ich sah den Patient zum letzten Mal im November 1902, als er an Verkältung litt, begleitet von Hämaturie und Exazerbation der chronischen Nephritis. Am 24. Januar 1903 erhielt ich von diesem Kollegen folgendes Schreiben:

„Wenn ich meinen Gesundheitszustand während der 12 Monate „ante operationem“ mit demjenigen „post operationem“ vergleiche, so fühle ich mich jetzt ermutigt und voller Vertrauen, da eine bestimmte, wenn auch vorderhand stufenweise Besserung eingetreten ist, während „ante operationem“ eine progressive, graduelle Abnahme der Kräfte zu konstatieren war.

Von Zeit zu Zeit hat die Besserung durch akute Schwäche, die ich mir durch Erkältungen zugezogen, Störungen erfahren; dennoch

ging die allgemeine Tendenz unentwegt der Heilung entgegen. Jetzt, wo ich diese Zeilen schreibe, bin ich weit davon entfernt, mich für völlig gesund zu halten, aber ich muß der Wahrheit gemäß hinzufügen, daß ich ein stärkerer und gesünderer Mann geworden bin als ich es zur Zeit der ersten Konstatierung meines Leidens vor $2^1/_2$ Jahren war."

Fall 22. 36jähriger Arzt. Vater verstarb an chronischer Nierenentzündung; Patient selbst leidet an der gleichen Affektion seit 3 Jahren. Am 26. März 1902 führte ich wegen chronischer, diffuser Nephritis die bilaterale Nierendekapsulation aus. Am 19. Januar 1903 sendet mir der Kollege folgenden Bericht:

„Seit meiner Operation habe ich keine Medikamente zu mir genommen, habe meine Nahrung in keiner Weise modifiziert und habe in einer allgemeinen Praxis keinen einzigen Tag verloren. Dies ist der erste Winter von dreien, in welchem ich nicht an kalten Händen und Füßen leide. Im Jahre 1901 und 1902 waren meine Hände so kalt, daß sich meine Patienten, wenn ich irgend eine Untersuchung vorzunehmen hatte, darüber beklagten. Während ich früher an intensiven Kopfschmerzen litt, bin ich jetzt vollständig frei davon. Die für Nierenentzündung charakteristischen Rückenschmerzen sind gänzlich verschwunden; ebenso die Schmerzen in den Beinen und die Herzpalpitationen, die mich während der Jahre 1901 und 1902 oft am Schlafe verhinderten. Mein Puls, früher voll und prall, ist jetzt bedeutend normaler. Während ich „ante operationem" nach wenigen Stunden des Marsches müde wurde, habe ich das Müdigkeits- und Schwächegefühl verloren und kann den ganzen Tag ohne Beschwerden herumgehen. Die früher bestandene Trockenheit der Haut der Hände hat sich wesentlich gebessert und meine Kranken machen mir jeden Tag ihre Komplimente über meinen gegenwärtigen Gesundheitszustand, verglichen mit demjenigen „ante operationem".

Fall 37. 51jähriger Arzt. Ein Diphtherieanfall im Jahre 1876 war von einer allgemeinen Paralyse gefolgt, die 5 Monate andauerte. Von da an erholte sich der Kranke nie mehr vollständig. Vom Jahre 1885 an nahm das Augenlicht ab, Retinitis albuminurica und chronische Nierenentzündung traten auf. Während 17 Jahren bestanden nun verschieden stark ausgesprochene Ödeme, urämische Kopfschmerzen und Gichtanfälle. Im Jahre 1886 zog sich der Kollege von seiner Praxis zurück und suchte Milderung seiner Leiden in einem milderen Klima; da ihm dieses sehr zuträglich zu sein schien, so beschloß er zu bleiben und ein Sanatorium zur Behandlung der chronischen Nierenentzündung zu gründen. Hier verblieb er während 12 Jahren, sich selbst und seine Patienten behandelnd, bis daß er von der Nierendekapsulation Kunde erhielt, was ihm bewog, sofort nach New-York zu kommen, um sich von mir operieren zu lassen.

Die Operation führte ich am 2. Juni 1902 aus; es handelte sich um doppelseitige, chronische, diffuse Nephritis. Am 12. Januar 1903 schrieb mir der Kollege folgendes:

„Ich kann nur wiederholen, daß mir die Operation vorzüglich bekommen ist. Am 3. Juni 1902 operiert, nahm ich am 19. Juli meine Arbeit wieder auf. Graduell gewann ich an Fleisch und Blut, meine

Gesichtsfarbe besserte sich und die urämischen Kopfschmerzen verschwanden. Bis zum September war die allgemeine Wassersucht verschwunden; jedoch hat sich in den letzten beiden Monaten im Abdomen wieder etwas Flüssigkeit angesammelt und leide ich an Verdauungsbeschwerden. Ich befürchte, daß die Leber nicht ganz normal funktioniere; immerhin arbeite ich stets und fühle mich besser als je während der vergangenen 5 Jahre."

Ich will noch hinzufügen, daß der Harn der 3 Ärzte stets Tendenz zeigte, zur Norm zurückzukehren, trotz gelegentlicher Rückschritte und Interruptionen.

In etwa dem gleichen Tone sind die Nachrichten derjenigen Operierten gehalten, die als gebessert notiert wurden. Von den 12 zu dieser Klasse gehörenden Kranken ist einer frei von Eiweiß und Zylindern, einer befindet sich im zyklischen Stadium der Albuminurie, ohne Zylinder; zwei weisen Spuren von Eiweiß ohne Zylinder auf, während bei den übrig bleibenden 8 Patienten weniger in die Augen fallende, aber doch günstige Veränderungen in der Harnzusammensetzung sich nachweisen lassen.

Alle Rekonvaleszenten mit einer einzigen Ausnahme verfügen bei Besserung der Nierensekretion über ein vorzügliches Allgemeinbefinden. Der Patient des Ausnahmefalles leidet an Kopf- und Verdauungsbeschwerden, obgleich der Harn konstant normaler wird.

Wir kommen endlich zu der Gruppe der von Brightscher Krankheit durch Nierendekapsulation geheilten Patienten; deren Zahl beträgt 10; ein Patient dieser Gruppe verstarb eines accidentellen Todes, nachdem vollständige Heilung betreffs der Nierenaffektion eingetreten war.

Um einen ehemaligen Kranken als „geheilt" taxieren zu können, müssen folgende Bedingungen erfüllt sein:

Der Harn muß von Eiweiß und Zylindern frei bleiben und die tägliche Harnstoffausscheidung muß eine normale oder doch beinahe normale sein und dies für eine Periode von wenigstens 6 Monaten von dem Tage an, an welchem das Verschwinden von Eiweiß und Zylindern aus dem Harn konstatiert worden ist; des weiteren muß der ehemalige Kranke frei bleiben von den Symptomen der chronischen Nierenentzündung, an welchen er „ante operationem" laborierte.

Sämtliche 9 überlebende Fälle von Heilung erfüllen voll und ganz diese Bedingungen. Derjenige Kranke, der nach eingetretener Heilung eines accidentellen Todes verschied, sowie derjenige Kranke, der nach vierjähriger Heilung einen Rückfall aufwies, sind in der „Kategorie der Geheilten" nicht mitgerechnet.

9 Operierte blieben also geheilt während eines Zeitabschnittes, der zwischen 1 Jahr und 9 Monaten bis zu 10 Jahren „post operationem" variiert; das Mittel der neun Fälle beträgt etwas mehr als $4^1/_3$ Jahre. Acht von den geheilten Patienten litten an chronischer interstitieller Nephritis, ein neunter an chronischer diffuser Nephritis. Es darf nicht verschwiegen werden, daß diese früher operierten Fälle mildere Formen der chronischen

Fälle von chronischer Nierenentzündung, die durch operativen Eingriff geheilt worden sind.

Fall	Wie lange bestand die chronische Nierenentzündung ante operationem?	Datum der Operation	Form der chronischen Nierenentzündung	Welcher Zeitraum war notwendig, bis daß das Eiweiß und die Zylinder aus dem Harne nach der Operation verschwanden?	Datum der letzten Harnuntersuchung	Beobachtungsdauer, von der Operation an bis zur letzten Harnuntersuchung gerechnet	Dauer der Heilung
1	1 Jahr	20. XI. 1892 rechte Niere	chronische interstitielle Nephritis	2 Monate	4. II. 1903	10 Jahre und 2 Monate	10 Jahre
4	?	11. I. 1896 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	4 Monate	18. I. 1903	7 Jahre	6 Jahre und 8 Monate
6	?	10. I. 1898 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	1 Monat	21. I. 1903	5 Jahre	4 Jahre und 11 Monate
7	2 Monate	14. I. 1899 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	5 Monate	22. I. 1903	4 Jahre	3 Jahre und 7 Monate
8	?	6. III. 1899 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	4 Monate	20. I. 1903	3 Jahre und 10 Monate	3 Jahre und 6 Monate
12	?	5. XI. 1899 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	2 Monate	4. II. 1903	3 Jahre und 3 Monate	3 Jahre und 1 Monat
13	?	30. XI. 1900 rechte Niere, 19. IV. 1901 linke Niere	chronische interstitielle Nephritis	5 Monate	23. I. 1993	1 Jahr und 9 Monate	1 Jahr und 4 Monate
15	1 Jahr und 6 Monate	15. IV. 1901 beide Nieren	chronische interstitielle Nephritis	7 Monate	4. II. 1903	1 Jahr und 9 Monate	1 Jahr und 2 Monate
16	1 Monat	6 V. 1901 beide Nieren	chronische diffuse Nephritis	7 Monate	20. I. 1903	1 Jahr und 9 Monate	1 Jahr und 2 Monate

Nierenentzündung repräsentierten als diejenigen, die während des Jahres 1902 operativ in Angriff genommen wurden.

Der Heilungsprozeß war aber in beiden Gruppen derselbe, d. h. in den Fällen von 1902, der längeren Existenz der Krankheit entsprechend, natürlich etwas langsamer als in den früheren Beobachtungen.

Es muß speziell darauf hingewiesen werden, daß die 1902-Fälle eine Serie von veralteten, schweren, komplizierten und weit vorgeschrittenen Nierenentzündungen repräsentieren, so daß man wohl kaum mehr einer so schlechten Serie begegnen wird.

Wenn wir uns diese Tatsache vor Augen halten, dann muß die Besserung, die wir bei den Patienten des Jahres 1902 aufzuweisen haben, als eine bemerkenswerte und ermutigende bezeichnet werden. Es ist der Hoffnung Raum gelassen, daß wir in einer nächsten Publikation eine gewisse Anzahl dieser Fälle in die Liste der Heilungen eintragen können.

Wir müssen noch ganz kurz 11 Patienten erwähnen, die während der zweiten Hälfte des Jahres 1902 operiert worden sind. Der Exitus von Fall 47 wurde bereits eingehend besprochen. Von den noch bleibenden 10 Operierten befinden sich, mit einer einzigen Ausnahme, sämtliche auf zufriedenstellender Besserung. Die Zeit „post operationem" ist aber noch zu kurz, um von einem Endresultat sprechen zu können.

Die große Mehrheit meiner Patienten nahm innerhalb zwei Monaten nach der Operation ihre frühere Beschäftigung wieder auf. Unter der Zahl dieser befanden sich aber noch solche, die während Monaten, ja Jahren „ante operationem" nicht imstande waren, ihren Lebensunterhalt selbst zu verdienen.

In der Regel wurden nach der Operation die für Nierenkranke geltenden Diätvorschriften von den Kranken selbst fallen gelassen und nur einige wenige blieben unter ärztlicher Behandlung. Ich habe zwar den Operierten immer anempfohlen, sich weiter von ihren Familienärzten behandeln und kontrollieren zu lassen, indem ich der festen Überzeugung bin, daß nur durch solche Mitarbeit die bestmöglichen Resultate erzielt werden können.

Der praktische Arzt muß sich nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse zwei Tatsachen stets vor Augen halten, erstens die Tatsache, daß die chronische Nierenentzündung in ihren früheren Stadien, also bevor an den Nieren selbst, als auch am Herzen, am Getäß- und Nervensystem irreparable Veränderungen aufgetreten sind, durch die Nierendekapsulation geheilt oder doch gebessert werden kann.

Die zweite Tatsache, deren man sich bewußt sein soll, ist die, daß in den früheren Stadien der chronischen Nephritis die Nierendekapsulation als ein beinahe vollständig ungefährlicher Eingriff taxiert werden muß, wenn von kundiger Hand ausgeführt.

Die praktische Verwertung dieser zwei Tatsachen ist einleuchtend.

Diese Publikation soll den Fortschritt konstatieren und soll im Zusammenhange mit meinen früheren Veröffentlichungen über

das gleiche Thema den gegenwärtigen Stand der operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung vermittelst der Nierendekapsulation illustrieren.

Ich hatte mir zuerst vorgenommen, in Tabellenform sämtliche 51 Fälle von operativer chronischer Nephritis zusammenzustellen; das würde meine Arbeit aber unnötigerweise verlängert haben.

Es sei mir gestattet, zum Schlusse die Resultate nochmals kurz zu rekapitulieren.

Das Gesamtresultat der wegen chronischer Nierenentzündung ausgeführten Nierendekapsulationen, sich erstreckend auf 47 Operationen an beiden Nieren und 4 Operationen an nur einer Niere. ist folgendes:

Sieben Patienten verstarben innerhalb 7 Tagen „post operationem".

Sieben Patienten verstarben in Intervallen von 2 Monaten bis zu 8 Jahren „post operationem". Das Mittel beträgt 1 Jahr und 8 Monate.

Zwei Patienten weisen nicht in jeder Hinsicht zufriedenstellende Besserung auf.

Zweiundzwanzig Kranke befinden sich in den verschiedensten Stadien der Besserung, und zwar in Zeitintervallen von 2 Monaten bis 15 Monaten „post operationem". Bei einzelnen dieser Patienten ist der Harn frei von Eiweiß und Zylindern, immerhin haben sie die zur Heilung geforderten 6 Monate normalen Urins noch nicht absolviert!

Ein Patient, nach eingetretener Heilung und vierjähriger Heilungsdauer, wurde abermals von chronischer Nephritis heimgesucht; es war nur eine Niere operativ in Angriff genommen worden.

Neun Patienten wurden geheilt und erstreckt sich die Heilung über 1 Jahr und 9 Monate bis zu 10 Jahren „post operationem"; das Mittel beträgt über 4 Jahre.

Drei Patienten sind spurlos verschwunden.

Literatur-Übersicht.

Die folgende Literatur-Übersicht führt solche Publikationen betreffs chirurgischer Behandlung der akuten und chronischen Nephritis an, die zu meiner Kenntnis kamen und die nicht bereits schon in früheren Arbeiten wiedergegeben worden sind.

Weitere Mitteilungen, die die schwebende Frage mehr vom theoretischen denn praktischen Standpunkt aus besprechen, die daher von wenig Bedeutung bezüglich der Lösung der Frage nach der operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung sind, wurden einfach weggelassen:

1. Cabot A. T., Decapsulation of the kidneys. Boston Med. and Surg. Journ., 1902, CXLVII, 456. — 2. Caillé A., Chronic parenchymatous nephritis in a child treated by renal decapsulation (the Edebohls operation). Archives of Pediatrics, 1902, XIX,

734—738. — 3. Edebohls G. M., Chronic nephritis affecting a movable kidney as an indication for nephropexy. Med. News, New York, April 22, 1899, 481—483. — 4. Edebohls G. M., On bandages for nephroptosis. Med. Rec., New York, May 4, 1901, 690—692. — 5. Edebohls G. M., The cure of chronic Bright's disease by operation. Med. Rec., New York, December 21, 1901, 961—970. — 6. Edebohls G. M., The technics of nephropexy, as an operation per se, and as modified by combination with lumbar appendicectomy and lumbar exploration of the bile passages. Annals of Surg., February 1902, 137—188. — 7. Edebohls G. M., Questions of priority in the surgical treatment of chronic Bright's disease. Med. Rec., New York, April 26, 1902, 651—655. — 8. Edebohls G. M., Renal decapsulation versus nephrotomy, resection of the kidney and nephrectomy. Brit. Med. Journ., November 8, 1902, 1507—1510. — 9. Elliott J. M., Decapsulation of the kidney for nephritis. Boston Med. and Surg. Journ., 1902, CXLVII, 457. — 10. Gradle H., Neuroretinitis due to disease of the kidney. Chicago Med. Rec., November 15, 1902, 321. — 11. Guiteras R., The surgical treatment of Bright's disease. New York Med. Journ., 1902, LXXV, 847—854. — 12. Hanchett A. P., Surgical treatment of chronic nephritis. Critique, January 1903, 1—3. — 13. Kortewweg J. A., Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1901, VIII, 596—613. — 14. Lennander K. G., Wann kann akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulosen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben, und zu welchen? Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1902, X, H. 1—2. — 15. Lyman C. B., Surgical treatment of chronic nephritis. Journ. of the Amer. Med. Ass., 1902, XXXVIII, 1030. — 16. Naunyn B., Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1899—1900, V, 639—644. — 17. Pousson A., De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Annales des maladies des organs génito-urinaires, 1902, XX, 513, 641, 832. — 18. Primrose A., The operative treatment of chronic Bright's disease. Canadian Journ. of Med. and Surg., 1902, XI, 143—152. — 19. Rovsing T., Om operativ Behandling ved kroniske Nefriter (Tuberkulose undtaget). Hospitalstidende, 1902, XLV. 1, 25, 53, 81; aus: Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 1902, X, 283—342.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die Beziehungen der hereditären Lues
zur Rachitis und Hydrokephalie.

Zwei Vorträge, gehalten in den Sitzungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 17. März und 28. April 1904

von

Dr. Karl Hochsinger,

Direktor-Stellvertreter des Ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes in Wien.

I.

Einleitung.

Die Berechtigung zur Untersuchung der Beziehungen zwischen der angeborenen Lues einerseits, der Rachitis und der Hydrokephalie im frühen Kindesalter andrerseits, ist von dem Umstande herzuleiten, daß die drei eben namhaft gemachten Krankheitsprozesse schon in den frühesten Lebensperioden zu Formveränderungen am Schädelskelette des Kindes führen. Da aber die angeborene Lues als eine unter allen Umständen bereits im intrauterinen Zustande und in den frühesten Perioden des extrauterinen Lebens tätige Noxe das Knochenwachstum empfindlich stört, so wird dieselbe dort, wo ihre Wirksamkeit vorliegt, auch einen bestimmenden Einfluß auf andere während der frühen Kindheit ablaufende Knochenaffektionen ausüben, ein Einfluß, dessen Größe hier untersucht werden soll.

Mehr als an allen anderen Skelettpartien zeigt sich am Schädelskelette in den frühesten extrauterinen Lebensperioden der Einfluß einer das Knochensystem in genereller Weise treffenden Schädigung auf leicht erkennbare Art, weil wir in der Schädelkonfiguration, in dem Klaffen der Fontanellen und der Nähte sowie in der Größe des Schädelumfanges rasch orientierende und sehr auffallende Symptome besitzen, welche an anderen Skelettteilen nicht zu gewinnen sind. Das Schädelskelett kann nun sowohl durch die angeborene Lues, als auch durch die Rachitis, als auch durch intrakraniell ablaufende Erkrankungen in den frühesten Lebensperioden Veränderungen erleiden, welche bestimmte typische Formanomalien des Kopfes zur Folge haben. Indem sich nun herausstellt, daß die angeborene Syphilis in bestimmten ätiologischen Beziehungen zu den beiden letztgenannten, die Schädelkonfi-

guration modifizierenden Erkrankungen steht, kann es nicht wundernehmen, wenn aus dem Zusammenwirken von Lues, Rachitis und Hydrokephalie an einem und demselben Kinde mitunter Kombinationsformen von Schädelveränderungen auftreten, welche nicht immer leicht zu enträtseln sind.

Und nun kommt ein weiteres interessantes Moment hinzu, welches einer Erörterung bedarf, nämlich die Tatsache, daß fast alle kongenital syphilitischen Kinder schon innerhalb des ersten Lebenshalbjahres von Rachitis befallen werden, und zwar gleichgültig, ob dieselben früher an manifester Knochensyphilis gelitten haben oder nicht. Diese Tatsache erscheint auf den ersten Blick um so rätselhafter, weil sowohl die endochondralen als auch die periostalen Ossifikationsstörungen bei der hereditären Lues in ihren ausgebildeten Entwicklungsformen sich ziemlich gegensätzlich zu der Art der Veränderungen verhalten, welche bei rachitischen Knochenknorpelaffektionen anzutreffen sind.

Bevor ich mein eigenes Untersuchungsmateriale sprechen lasse, möchte ich nur in aller Kürze auf jenen Autor hinweisen, welcher zum ersten Male die Syphilis-Rachitisfrage ins Rollen gebracht hat, Parrot[1]), als er im Jahre 1879 den nachträglich als fehlerhaft erkannten Satz aufstellte: „Keine Rachitis ohne hereditäre Syphilis“ und speziell die Kraniotabes als ein konstantes Produkt der kongenitalen Lues auffaßte. Es war dies ein großer Irrtum, in welchen weiterhin auch Lees und Barlow[2]) verfielen, welche im Jahre 1880 den Versuch unternahmen, die Kraniotabes ganz aus dem Symptomenbilde der Rachitis auszuschalten und sie als ein konstantes Produkt der hereditären Lues zu erklären. Auch Gebert[3]) unterlag im Jahre 1883 der Irreführung durch Parrot, trotzdem bereits eine abwehrende Publikation von Kassowitz[4]) erschienen war, welcher sowohl vom klinischen als auch vom anatomischen Standpunkte die Parrotsche Lehre als eine Irrlehre erklärt hatte.

Während nun Kassowitz in einer Schrift „Syphilis und Rachitis“ und in seiner „Pathogenese der Rachitis“ (1884) lehrte, daß der hereditären Lues nur ein befördernder Einfluß auf die Ausbildung rachitischer Knochenveränderungen zukommt, daß wohl fast alle hereditär-syphilitischen Kinder rachitisch werden, keineswegs aber alle Rachitiker luetisch sind, haben Cazin und Iscovesco[5]) in einer im Jahre 1887 erschienenen Schrift den Schlußsatz aufgestellt: „Die angeborene Syphilis gibt wohl bisweilen Veranlassung zu Knochendeformationen, die man unter dem Namen der „Pseudorachitis syphilitica“ zusammenfassen kann, hat aber mit wirklicher Rachitis nichts gemein.“

[1]) Parrot, The osseous lesions of h. S. Lancet, 1879.

[2]) Lees and Barlow, On the etiology of craniotabes. Med. Times and Gazette. 1880.

[3]) Gebert, Rachitis et Syphilis. Gaz. hebd. d. méd., 1883.

[4]) Kassowitz, Syphilis und Rachitis. Wiener med. Blätter, 1881. — Die Pathogenese der Rachitis. Wiener med. Jahrb., 1884.

[5]) Cazin et Iscovesco, Des rapports du rachitisme avec la syphilis. Archives générales de Médecine, September 1887.

Nun hat neuestens CARPENTER[1]) in London in einer weitverbreiteten Sammlung medizinischer Monographien eine Schrift über die Kindersyphilis herausgegeben (1902), welche bezüglich der Schädelerkrankungen ganz auf dem Standpunkte PARROTS steht, die Kraniotabes in der größten Zahl der Fälle als eine direkte Folge von Syphilis erklärt und Auftreibungen an den Schuppen- und Scheitelbeinhöckern des Schädeldaches im Kindesalter auf hereditäre Lues zurückführt.

Bevor wir uns nun mit der Abhandlung des Einflusses der hereditären Lues auf die Schädelverhältnisse im Säuglingsalter befassen, wollen wir auf Grund unserer Studien die Frage nach der Größe des Einflusses der hereditären Lues auf die Rachitis, sowohl vom anatomischen als auch vom klinischen Standpunkte aus, in Erwägung ziehen.

II.

Hereditäre Lues und Rachitis.

a) Anatomisches.

Es ist von vielen Autoren angegeben worden, daß der rachitische und hereditär-syphilitische Erkrankungsprozeß an den Epiphysengrenzen der Röhrenknochen sich gegensätzlich verhalten. Diese Angabe ist nur zum Teile richtig. So sehr die beiden namhaft gemachten Affektionen des Säuglingsskelettes in ihren Verlaufseigentümlichkeiten, besonders auf der Höhe ihrer Entwicklung divergieren, ebensosehr ähneln sie in anatomischer Hinsicht in ihren ersten Stadien. Man muß eben immer im Auge behalten, daß das Wesen aller bei der Fötalsyphilis in Frage kommenden Organveränderungen in einer diffus entzündlichen, vom Gefäßapparate ausgehenden Affektion der wachsenden Gewebe besteht, und daß bei den frühsyphilitischen ebenso wie bei den frührachitischen Affektionen der knorpelig und bindegewebig angelegten Skeletteile anfangs nur eine hyerämische Reizung der wachsenden Gewebe in Erscheinung tritt, welche dort am intensivsten ist, wo auch physiologischer Weise die intensivste Wachstumsapposition vorherrscht. Dementsprechend sind sowohl bei den kongenital luetischen wie auch bei den rachitischen Skeletterkrankungen der ersten Kindheit die Epiphysengrenzen als die Stellen des appositionellen Längswachstums und die periostalen Wachstumsgebiete, insbesondere die Tubera der Schuppenknochen des Schädels, am meisten beteiligt. Was die Epiphysenknorpel anbelangt, so ist zu bemerken, daß sowohl bei der frührachitischen als auch bei der frühsyphilitischen Affektion eine abnorm üppige intrachondrale und perichondrale Vaskularisation und Markraumbildung vor sich geht, deren nächste Folgen sich durch eine Störung des Zellenlebens innerhalb des wachsenden Knorpels und durch eine Veränderung der gegenseitigen Beziehungen zwischen Knorpelzellen und Grundsubstanz zu erkennen geben. Soweit es

[1]) CARPENTER, The Syphilis of Children. London 1901.

sich um einfache Reizungsphänomene im wachsenden Epiphysenknorpel handelt, als da sind: vermehrte Gefäß- und Markraumbildung, unregelmäßige Metaplasie der Grundsubstanz um die Markräume herum, progressive Metamorphosen der Knorpelzellen — unterscheiden sich die ersten Stadien der rachitischen nicht von den ersten Stadien der hereditär-syphilitischen Knorpelreizung. Später allerdings geht jeder dieser Prozesse seinen besonderen Weg. Die rachitische Knorpelerkrankung führt zu einer abnormen Wucherung der Knorpelzellensäulen, ohne daß es zu der der Ossifikation vorausgehenden provisorischen Verkalkung an den der Spongiosa zunächst gelegenen Zellsäulen kommt, während gegensätzlich hierzu unter dem Einflusse der hereditären Lues die Knorpelverkalkungszone auf Kosten der Säulenzone wesentlich verbreitert und unfähig wird, sich in osteoides Gewebe umzuwandeln. Hieran schließen sich dann hypoplastische Vorgänge in der Verkalkungs- und Wucherungszone des Knorpels.

Betrachten wir die anatomischen Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze, in der sogenannten Markraumzone, bei beiden Prozessen, so ist in den Anfangsstadien auch hier abnorme Vaskularisation und Blutfülle das in die Augen springendste histologisch erkennbare Symptom. Während aber bei der hereditärsyphilitischen Osteochondritis infolge der Unfähigkeit des Knochenmarkes, an der Ossifikationszone Osteoblasten zu bilden, die Entstehung von osteoidem Gewebe verhindert wird, kommt es bei der rachitischen Knochenerkrankung ganz gegensätzlich zu der syphilitischen zu einem Exzeß von Osteoidbildung, nur mit der Besonderheit, daß das neu gebildete Osteoid hier mangelhaft verkalkt ist.

Ganz ähnlich steht es auch mit den periostalen Veränderungen bei beiden Knochenknorpelerkrankungen. Im Anfange findet man sowohl bei der syphilitischen als auch bei der rachitischen Skelettaffektion hyperämische Reizung des Perichondriums und Periosts im Bereiche der Kambiumschichten. Während aber bei der hereditären Lues den primären, rasch zustande kommenden Einschmelzungsvorgängen der Kompakta eine ebenso rasch vor sich gehende übermäßige Verkalkung des Ersatzgewebes nachfolgt, wird bei der Rachitis zunächst ein kalkarmes osteoides Gewebe gebildet, welches erst langsam und darum auch viel später zu definitiver Verkalkung und zu normaler Knochenkonsistenz gelangt.

Die histologischen Unterschiede, welche sich im späteren Verlaufe beider erwähnter Knochenprozesse zeigen, sind in der verschiedenen Wesenheit der hierbei vorliegenden Reizungsvorgänge begründet. Der rachitische Prozeß ist, wie Kassowitz bis zur Evidenz nachgewiesen hat, mit einer chronisch intermittierenden Hyperämie verbunden. Hier handelt es sich um einen fortwährenden Wechsel zwischen Neubildung und Verschrumpfung von Blutgefäßen und zwischen exzessiver Einschmelzung und exzessiver Neubildung von kalkarmem, osteoidem Gewebe. Hierauf beruht im wesentlichen das bunte Bild, welches die Rachitis sowohl in der Ossifikationszone als auch im Epiphysenknorpel selbst liefert, in-

dem verbreiterte Markräume, in Verbindung mit beträchtlichen Resorptionserscheinungen und fortwährender Neubildung von kalklosem oder kalkarmem Osteoid im Knorpel und in der Diaphyse abwechseln. Anders bei den durch die hereditäre Frühsyphilis angeregten Knorpel- und Knochenerkrankungen. Hier handelt es sich um einen durch ein spezifisches Virus angeregten, vom Blutgefäßapparat ausgehenden, akuten Irritationsprozeß, welcher in eruptiver Art zur Entfaltung gelangt. Hier folgt der rasch entstehenden Vaskularisation und Hyperämie in den knochenbildenden Geweben ein entzündlicher Zustand, welcher ebenso rasch, wie er sich entfaltet hat, zurückgeht. Und so folgt auf ein relativ kurz dauerndes Stadium von entzündlicher Hyperämie und Wucherung rasch eine zu intensiver Verkalkung führende Hyperostose, welche sowohl vom Periost als auch vom Endost aus in Erscheinung tritt.

Bei genauer Betrachtung der hier vorgeführten anatomischen Verhältnisse wird es nun leicht werden, zu erklären, daß gewisse Beziehungen zwischen der hereditären Lues und der Rachitis wohl möglich sind. Das durch Erbgang überkommene Syphilisvirus bedingt unter allen Umständen während seiner Entfaltung im intrauterinen oder im extrauterinen Zustande eine generelle hyperämische Reizung an den osteogenen Geweben, also an den periostalen und endochondralen Wachstumsstellen des Skelettes. Es hängt nun von der Schwere der Beeinflussung des Knochensystems durch hereditäre Lues ab, ob im gegebenen Falle die einfach irritativen Affektionen sich zu hypoplastischen und nekrotischen, also spezifisch syphilitischen Vorgängen umgestalten oder mit dem Stadium der hyperämischen Reizung und der auf dieselbe folgenden Hyperostose abschließen. Das erstere wird hauptsächlich bei den schweren, intrauterin zur Eruption gelangenden Erkrankungen der Fall sein, während leichtere, erst im extrauterinen Leben sich äußernde Infektionen nur zu hyperämisch irritativen Vorgängen zu führen brauchen, welche nach den dargelegten Auseinandersetzungen in anatomischer Hinsicht zu Rachitis prädisponieren müssen. Wir können uns also die ätiologische Einwirkung der hereditären Lues rücksichtlich der Rachitis derart vorstellen, daß die angeborene Syphilis infolge der durch sie anfänglich bewirkten entzündlichen Reizung der ossifizierenden Gewebe günstige Vorbedingungen für das Entstehen der Rachitis inszeniert, bei welcher gleichfalls eine pathologische Hyperämie der osteogenen Gewebe im Anfange vorherrscht. Wir müssen aber weiter daran festhalten, daß die hereditäre Lues als solche nicht direkt Rachitis hervorrufen, daß sie vielmehr nur in Verbindung mit den auch sonst rücksichtlich der Entstehung der Rachitis maßgebenden Schädlichkeiten in ätiologische Beziehungen zur Rachitis treten kann. Die rachitogenen Noxen haben eben dort ein leichteres Spiel, wo der Boden ihrer Tätigkeit — die osteogenen Gewebe — bereits durch einen akuten hyperämischen Reizzustand in günstiger Weise vorbereitet sind.

Ich möchte nicht eher zu dem klinischen Teile meiner Betrachtungen weiter gehen, ohne vorher betont zu haben, daß meine hier vorgebrachten anatomischen Auseinandersetzungen nur einen

allgemein orientierenden Wert beanspruchen, daß ich die histologischen Verhältnisse der kongenital-syphilitischen und rachitischen Knochenknorpelaffektionen nur, um ein besseres Verständnis für meine klinischen Auseinandersetzungen herbeizuführen, gestreift habe, und daß ich speziell alle Theorien über die Pathogenese der Rachitis und auch die Frage nach der Existenz einer angeborenen Rachitis aus der Bannmeile meines Vortrages entfernt habe, um mein Thema nicht über Gebühr zu verbreitern. Es lag mir nur daran, zu zeigen, daß die anatomische Betrachtung der Frühstadien beider genereller Skeletterkrankungen genügt, um einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der angeborenen Lues und der Rachitis zu begründen.

b) Klinisches.

Nun wende ich mich zur Erörterung der auf klinischem Wege feststellbaren Verhältnisse.

Hierbei betone ich vor allem, daß meine diesbezüglichen Untersuchungen sich auf einen Zeitraum von mehr als 20 Jahren erstrecken. Ich habe während der letzten 20 Jahre alle hereditärluetischen Kinder meines Beobachtungsmateriales in genauer Evidenz geführt und insbesondere die Skelettverhältnisse derselben genauestens beobachtet und protokolliert.

Zunächst wäre hier über eine Gruppe von 69 kongenitalluetischen Kindern zu berichten, welche länger als zwei Jahre in Evidenz und Behandlung standen und während der Dauer der Evidenzführung auf Rachitissymptome[1]) geprüft wurden. 64 wurden rachitisch, nur 5 blieben rachitisfrei.

Aus der beifolgenden Tabelle sind alle näheren Daten über die erwähnten Fälle zu entnehmen.

64 hereditär-luetische, von den ersten Lebenswochen bis zum Ablauf des II. Lebensjahres beobachtete Rachitiker.

Zeit der Entstehung der Rachitis	Zahl der Fälle	Grad der Rachitis				Kraniotabes
		R_1	R_2	R_3	R_4	
1. Monat	—	—	—	—	—	—
2. „	2	2	—	—	—	1
3. „	9	4	4	1	—	7
4. „	24	—	14	10	—	8
5. „	13	—	3	10	—	11
6. „	12	—	2	10	—	—
7. „	4	—	—	4	—	—
	64	6	23	35	—	27

[1]) Die Rachitisfälle wurden nach den 4 von Kassowitz aufgestellten Intensitätsgraden der Rachitis unterschieden. R_1 betrifft deutliche Auftreibung der vorderen Rippenenden, eventuell auch leichte Schädelweichheit; R_2 knopfförmige Auftreibung der vorderen Rippenenden und deutliche Kraniotabes; R_3 Formveränderungen des Schädels, des Rumpfskelettes und der Röhrenknochen; R_4 Biegsamkeit der Knochen, Infraktionen und hochgradige Verbildungen am Skelette. Um falschen Auffassungen von vornherein zu begegnen, sei darauf hingewiesen, daß nur sehr deutlich vorspringende Rippenknorpelverbindungen und wirkliche Erweichungen der Hinterhauptschuppen in ihrer Kontinuität als mindeste Rachitissymptome angenommen wurden.

27 von diesen 64 Kindern zeigten Kraniotabes, doch mit Ausnahme von 3 Fällen, welche ausgedehntere Erweichungen der Hinterhauptschuppe besaßen, handelte es sich stets nur um geringgradige Formen von Schädelerweichung.

Von den 27 Kraniotabesfällen entfielen:

1 auf den 2. Monat,
7 „ „ 3. „
8 „ „ 4. „
11 „ „ 5. „

Die drei schweren Fälle erschienen durchwegs im fünften Lebensmonat.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß Kraniotabes bei hereditärsyphilitischen Kindern stets schon sehr frühzeitig und, wie wir gesehen haben, immer innerhalb des ersten Lebenshalbjahres zur Entwicklung gelangt, jedoch nur ausnahmsweise jene Ausdehnung gewinnt, wie sie sonst bei nichtsyphilitischen Rachitikern anzutreffen ist. Allerdings waren alle hier in Frage kommenden Kinder solche, welche bereits in den ersten Lebenswochen in unsere Beobachtung gelangten und sofort antisyphilitisch behandelt wurden. Merkwürdig ist, daß das Entstehen von Kraniotabes bei hereditärsyphilitischen Kindern jenseits des fünften Lebensmonates von uns überhaupt nicht mehr gesehen wurde. Wir konnten wohl häufig noch im 6. bis 8. Monate bei luetischen Säuglingen rachitische Schädelerweichung finden, niemals aber feststellen, daß dieser Prozeß nach dem fünften Lebensmonat frisch aufgetreten wäre. Bei luetischen Säuglingen über 8 Monate haben wir Schädelerweichung stets vermißt, im Gegensatze zu luesfreien rachitischen Kindern, welche auch noch zu Ende des ersten Lebensjahres und auch noch im Beginn des zweiten sehr häufig kraniotabische Veränderungen aufweisen.

Daraus geht weiter hervor, daß die Kraniotabes bei hereditärsyphilitischen Säuglingen viel früher spontan abläuft als bei nicht luetischen Kindern. Dieser Umstand läßt sich sehr wohl durch die der hereditären Lues inhärierende Eigentümlichkeit begründen, daß sie in viel hervorragenderem Maße zu einer periostalen Hyperostosierung als zu Dekalzinierungs- und Einschmelzungsvorgängen der bindegewebig angelegten Knochen führt und daher der kraniotabisierenden Tendenz der Rachitis, wenn der erste Ansturm vorüber ist, eher entgegenarbeitet als Vorschub leistet.

Es besteht also eine ganz merkwürdige Beziehung zwischen der hereditären Lues und der rachitischen Schädelerweichung. Wir haben sie bei 27 von 64 luetischen Kindern des ersten Lebenssemesters, also in rund 45% der betreffenden Fälle gefunden. Sie ist also bei syphilitischen Säuglingen häufiger als bei nichtsyphilitischen. Unser sonstiges nicht luetisches Säuglingsmaterial zeigt im ersten Lebensjahre nur 25·5% Kraniotabesfälle; d. h. also die hereditäre Lues wirkt befördernd auf das Entstehen von Schädelrachitis, so daß die ersten Symptome derselben, nämlich die Erweichungserscheinungen, frühzeitig und sehr häufig auftreten.

Sowie aber die mit der Entfaltung des Syphilisvirus im Organismus einhergehende Hyperämie der Knochenappositionsstellen nachläßt, tritt die kondensierende Wirkung als eine besondere Eigenschaft des syphilitischen Knochenreizes in den Vordergrund und setzt dem weiteren Fortschreiten der Kraniotabes einen Hemmschuh entgegen. So kommt es, daß trotz der großen Häufigkeit der Kraniotabes bei syphilitischen Säuglingen dieselbe nur kurze Zeit andauert und in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres nur mehr ausnahmsweise anzutreffen ist. CARPENTER, welcher diese Verhältnisse nicht in richtiger Weise aufgefaßt hat, ist auf Grund der großen Häufigkeit der Kraniotabes bei syphilitischen Kindern zu der irrigen Ansicht gekommen, daß die Kraniotabes ein sicheres Symptom der hereditären Lues sein müsse.

Unseren Beobachtungen zufolge entsteht die Rachitis bei hereditär-syphilitischen Säuglingen am häufigsten im zweiten Lebensquartal. Im ersten Lebensquartal haben wir nur 11-, im zweiten 49mal die Entstehung von Rachitis zu verzeichnen gehabt. Im zweiten Lebenssemester fanden wir nur mehr 4mal das Auftreten von Rachitis bei luetischen Säuglingen verzeichnet, d. h. jenseits des zweiten Lebensquartales werden luetische Säuglinge nur selten mehr von Rachitis befallen. Nun wäre noch zu bemerken, daß keines von den 64 länger als zwei Jahre hindurch beobachteten hereditär-syphilitischen Kindern an ganz schwerer Rachitis erkrankte, welche mit Infraktionen oder hochgradigen Verbiegungen der Röhrenknochen kombiniert gewesen wäre; hingegen sind leichtere Grade der Rachitis und mittelschwere Formen bei syphilitischen Kindern an der Tagesordnung.

6mal war der 1. Grad der Rachitis,
23 „ „ „ 2. „ „ „ und
35 „ „ „ 3. „ „ „
festzustellen.

Zu ähnlichen Resultaten führt auch die Zusammenstellung einer Serie von 154 hereditär-syphilitischen Säuglingen, welche ohne Auswahl bei ihrer ersten Untersuchung im Ambulatorium auf ihre Rachitissymptome geprüft wurden.

R_0 hatten $17 = 11\%$,
R_1 „ $29 = 18{\cdot}8\%$,
R_2 „ $61 = 39{\cdot}8\%$,
R_3 „ $47 = 30\%$,
R_4 „ $0 = 0\%$.

Vergleichen wir mit diesen Zahlen die Ergebnisse von 200 nichtsyphilitischen Säuglingen des ersten Lebensjahres, welche wahllos, so wie sie zur Aufnahme in unsere Anstalt kamen, auf den Grad der Rachitis geprüft wurden, so haben wir zu verzeichnen:

R_0 in 26 Fällen $= 13\%$,
R_1 „ 33 „ $= 16{\cdot}5\%$,
R_2 „ 59 „ $= 29{\cdot}5\%$,
R_3 „ 68 „ $= 34\%$,
R_4 „ 14 „ $= 7\%$.

Vergleicht man nun diese beiden letzten Tabellen miteinander, so zeigt sich, daß bei den hereditär-syphilitischen Säuglingen nur 11% frei von Rachitis blieben, gegen 13% bei nichtsyphilitischen Säuglingen, d. h. die syphilitischen Säuglinge sind etwas mehr zu Rachitis prädisponiert als luesfreie Kinder. Ganz leichte Rachitisformen sind häufiger bei luetischen als bei luesfreien Kindern, denn es stehen den Ziffern von 18·8 und 39·8% für den ersten und zweiten Grad der Rachitis bei luetischen die geringeren Ziffern von 16·5 und 29·5% bei luesfreien Kindern gegenüber. Mittelschwere Rachitisfälle (R_3) haben wir in 30% bei syphilitischen, in 34% bei luesfreien Kindern zu verzeichnen. Die allerschwersten Fälle von Rachitis (R_4) haben wir bei unseren Syphilisfällen im ersten Lebensjahre nie gesehen, jedoch in 7% bei den nichtsyphilitischen.

Eine ähnliche Zusammenstellung findet sich auch in Kassowitz' „Pathogenese der Rachitis", nur mit dem Unterschiede, daß er luetische und luesfreie Kinder der 3 ersten Lebensjahre zu seinen Untersuchungen herangezogen hat, während ich absichtlich nur an Säuglingen einschlägige Parallelbeobachtungen angestellt habe. Dabei ließ ich mich von der begründeten Anschauung leiten, daß das erste Lebensjahr doch entschieden mehr unter dem Einflusse der angebornen Syphilis zu leiden hat als die späteren Lebensperioden.

Sehr interessante Verhältnisse kommen zutage, wenn man den horizontalen Schädelumfang bei hereditär-syphilitischen Säuglingen systematisch in den verschiedenen Lebensmonaten abnimmt und mit den normalen diesbezüglichen Umfangsziffern vergleicht. Hier muß bemerkt werden, daß die in der Literatur für normale Verhältnisse vorliegenden Angaben gänzlich unbrauchbar sind. Wie ich mich durch langjährige Untersuchungen an vielen hunderten rachitischen und rachitisfreien Kindern überzeugt habe, sind die Durchschnittszahlen, welche hier zutage gefördert wurden, alle viel zu hoch, offenbar weil vielfach Umfangszahlen rachitischer Schädel in die Durchschnittsberechnung miteinbezogen wurden. In den ersten Lebensmonaten würde dies noch nicht viel zu bedeuten haben, da, wie meine Untersuchungen lehren, die Rachitis in den ersten vier Lebensmonaten fast gar keinen, im fünften und sechsten nur einen geringfügigen Einfluß auf den Schädelumfang im Sinne einer Vergrößerung ausübt. Sobald man aber die Säuglinge jenseits des ersten Halbjahres zu Schädelmessungen heranzieht, muß sehr genau zwischen rachitischen und nichtrachitischen unterschieden werden. Denn gerade im zweiten Lebenshalbjahre beginnt sich der vergrößernde Einfluß der Rachitis auf die Maßzahl des Kopfumfanges geltend zu machen. Durchschnittszahlen von 44 *cm*, wie sie beispielsweise Biedert und Fischl in der Neuausgabe ihres Lehrbuches der Kinderkrankheiten für den siebenten Lebensmonat angegeben haben, sind ganz bestimmt viel zu hoch und stammen sicher von rachitischen Kindern. Ich habe nun getrachtet, in diese Verhältnisse Klarheit zu bringen und befasse mich seit vielen Jahren mit der Feststellung von Normalzahlen

des horizontalen Schädelumfanges für die verschiedenen Monate des Säuglingsalters.

Ich habe nun im Laufe der Jahre bei 284 normalen, sicher rachitis- und luesfreien Säuglingen die Schädelmaße abgenommen und die Durchschnittsziffern für jeden einzelnen Lebensmonat als Normalmaßzahlen, wenigstens für unsere Wiener Verhältnisse, berechnet. Hierbei habe ich folgende Zahlen gefunden.

Der Schädelumfang beträgt unter normalen Verhältnissen:

Im	1.	Lebensmonate durchschnittlich	35·5 *cm*
„	2.	„ „	36·5 „
„	3.	„ „	37·8 „
„	4.	„ „	38·6 „
„	5.	„ „	39·0 „
„	6.	„ „	39·8 „
„	7.	„ „	40·2 „
„	8.	„ „	40·8 „
„	9.	„ „	41·5 „
„	10.	„ „	42·6 „
„	11.	„ „	43·1 „
„	12.	„ „	44·3 „
am Ende des		1. Lebensjahres	45·0 „

Um nun Klarheit über die bei hereditär-syphilitischen Säuglingen vorliegenden Verhältnisse zu gewinnen, habe ich die Maße für den horizontalen Schädelumfang von 78 hereditär-syphilitischen Kindern des ersten Lebensjahres, wie sie sich in meinem Material geboten haben, bestimmt und die Durchschnittszahlen der einzelnen Lebensmonate mit den vorhin gefundenen Durchschnittsziffern verglichen, welche sich mir aus der Messung des Schädelumfanges normaler Kinder des ersten Lebenshalbjahres ergeben haben.

Alter	Zahl der untersuchten Kinder	Durchschnittlicher Schädelumfang	Normaler Schädelumfang	+ bei Syphilis
1 Monat	17 h.-s.	36 *cm*	35·5 *cm*	0·5 *cm*
2 Monate	21 „	38 „	36·5 „	1·5 „
3 „	18 „	39·3 „	37·8 „	1·5 „
4 „	6 „	40·5 „	38·6 „	1·9 „
5 „	5 „	41·5 „	39 „	2·5 „
6 „	5 „	41·8 „	39·8 „	2 „
7 „	2 „	42·2 „	40·2 „	2 „
9 „	2 „	43·2 „	41·5 „	1·7 „
11 „	1 „	45 „	43·1 „	1·9 „
12 „	1 „	45·5 „	44·3 „	1·2 „

Aus dieser Tabelle geht nun hervor, daß während des ganzen ersten Lebensjahres die syphilitischen Kinder größere Köpfe haben als normale Kinder, daß im ersten Lebensmonate nur eine ganz geringfügige Differenz, die möglicherweise auf einem Zufalle beruhen könnte, nämlich 0·5 *cm*, zugunsten der syphilitischen vor-

liegt, daß diese aber im fünften Monate auf ein Plus von 2·5 *cm* für die hereditär-syphilitischen Kinder herangewachsen ist. Von da fällt wiederum die Ziffer, um welche die syphilitischen Schädelumfänge den nichtsyphilitischen voraus sind, bis zum Ende des ersten Lebensjahres, wo die hereditär-syphilitischen Kinder noch immer durchschnittlich um 1·2 *cm* größere Schädelumfänge besitzen als normale. Auch was die Schädelumfänge rachitischer Kinder anbelangt, stehen die Durchschnittsziffern der letzteren im ersten Lebenshalbjahre gegen die Umfangszahlen hereditär-syphilitischer Kinder zurück. Die Umfangszahlen rachitischer Kinder differieren in Gemäßheit meiner Untersuchungen, welche sich über 300 rachitische Kinder erstrecken, innerhalb der ersten vier Lebensmonate fast gar nicht von den normalen Schädelumfangszahlen, d. h. die in den ersten Lebensmonaten in Erscheinung tretenden rachitischen Schädelaffektionen involvieren noch keine Vergrößerung des Schädelumfanges, wohl aber die unter dem Einflusse der hereditären Lues zustande kommenden. Erst vom fünften Lebensmonate angefangen übersteigen die Durchschnittszahlen des Schädelumfanges rachitischer Kinder die normalen Werte, wenn auch noch in unbedeutender Weise. Der Schädelumfang Rachitischer beträgt im fünften und sechsten Lebensmonate durchschnittlich um 0·5 *cm* mehr als die normale Durchschnittsziffer. Erst vom siebenten Monat angefangen entwickeln sich die großen rachitischen Köpfe und hier werden durchschnittlich viel höhere Ziffern erreicht als bei normalen und bei hereditär-syphilitischen Kindern, selbst auch wenn dieselben rachitisch sind.

Somit haben wir bezüglich der Köpfe syphilitischer Säuglinge die interessante Tatsache zu verzeichnen, daß dieselben innerhalb des ersten Lebenshalbjahres an Größe nicht allein die normalen, sondern auch die rachitischen Köpfe übertreffen und daß dieselben erst im zweiten Lebenshalbjahre von den rachitischen Schädeln an Größe überholt werden.

Wie lassen sich nun diese Verhältnisse erklären? Auf der einen Seite haben wir vernommen, daß schwere Rachitisformen bei luetischen Säuglingen nicht vorkommen und daß speziell in den ersten Lebensmonaten nur leichtere rachitische Veränderungen am Kopfe gesehen wurden. Ein weites Klaffen der Nähte mit bedeutender Weichheit der Nahtränder in den ersten Lebensmonaten ist bei syphilitischen Kindern sogar eine fremdartige Erscheinung. Wenn wir uns aber daran erinnern, daß bei luetischen Kindern sehr häufig frühzeitig schon eine periostale Wucherung von hartem Osteophyt stattfindet und daß dieses Übermaß an Knochenproduktion insbesondere an den Schuppenhöckern der Schädelknochen stattfindet, so wird das Überwiegen der Schädelumfangszahlen in den ersten Lebensmonaten leicht zu erklären und einfach auf eine durch die Ossifikationstendenz der hereditären Lues angeregte vermehrte Knochenapposition an der Schädeloberfläche zurückzuführen sein und dies um so eher, weil gerade im ersten Lebenshalbjahre das Kind viel intensiver noch unter der Wirkung seiner ererbten Infektion steht als in jeder späteren Lebensperiode.

Anders verhält sich die Sache vom fünften Lebensmonate angefangen. Hier hat sich der Einfluß des durch Erbgang übertragenen Virus am Knochensystem in der Regel bereits erschöpft und auch die Appositionsvorgänge an den Schädelknochen sind bereits minder stürmisch, daher weitere pathologische Umfangszunahmen, wenn kein Hydrokephalus entsteht, ausbleiben. Bei der Rachitis hingegen, welche mit einer chronisch fortwirkenden entzündlichen Hyperämie und Reizung der osteogenen Gewebe verknüpft ist, gewinnen die Resorptions- und Dekalzinierungsvorgänge an den Schädelknochen erst im zweiten Lebenshalbjahre mit der längeren Dauer der rachitogenen Schädlichkeiten größere Dimensionen und es entsteht aus der Resultierenden zwischen Gehirn- und Schädelwachstum einerseits und der osteoiden Wucherung und Kalkverarmung andererseits die bekannte rachitische Schädelvergrößerung, welche gegen Ende des ersten Lebensjahres die größte Intensität erreicht. Für die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres Durchschnittsziffern für die Kopfumfänge rachitischer Kinder zu statuieren, wäre eine wertlose Arbeit; denn es differieren die den einzelnen Lebensmonaten entsprechenden Maßzahlen so sehr und es hängt so vom Zufalle ab, ob in einer Alterskategorie die hohen Maßzahlen über die kleineren überwiegen, daß maßgebende Durchschnittsziffern nicht zu gewinnen sind.

Noch einige Worte über das Verhalten der Stirnfontanelle bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. Im großen und ganzen kann man den Satz als richtig betrachten, daß bei pathologisch vergrößerten Schädelumfängen in der ersten Lebenszeit auch größere Fontanellen vorhanden sind. Diese Regel läßt Ausnahmen zu. Zu den Ausnahmen von dieser Regel gehören die Stirnfontanellen hereditär-syphilitischer Säuglinge.

Die Fontanellenmaße sind in den ersten Lebensmonaten bei syphilitischen Säuglingen, wenn dieselben nicht hydrokephalisch sind, trotz des durchschnittlich die Norm überschreitenden Schädelumfanges gewöhnlich nicht viel größer als unter normalen Verhältnissen und die Fontanellenränder zeichnen sich in der Regel schon frühzeitig durch eine ganz bedeutende Härte aus.

Was den Fontanellenschluß anbelangt, so konnte ich in 44 Fällen den Zeitpunkt desselben feststellen; allerdings waren diese 44 Kinder solche, welche vorher regelrecht antisyphilitisch behandelt waren. Hierbei zeigte sich, daß der Fontanellenschluß

3	mal	im	12.	Monate
3	„	„	13.	„
10	„	„	15.	„
17	„	„	15.	„
4	„	„	16.	„
5	„	„	17.	„
1	„	„	18.	„
1	„	„	19.	„

stattfand. Jenseits des 3. Lebenssemesters habe ich auch sonst niemals eine offene Fontanelle bei syphilitischen Kindern angetroffen,

es sei denn, daß dieselben hydrokephalisch gewesen wären. Im Gegensatze zu den hereditär-luetischen persistiert gerade bei den rachitischen Kindern die Fontanelle, wie bekannt, sehr häufig bis gegen Ende des zweiten Lebensjahres, mitunter sogar auch bis ins dritte Lebensjahr hinein.

Auch bei noch unbehandelten Syphilisfällen des Säuglingsalters zeigt die Stirnfontanelle im allgemeinen eine geringere Weite als bei nichtsyphilitischen Rachitikern und die Fontanelle involviert sich bei der Rachitis syphilitischer Kinder rascher als bei gewöhnlicher Rachitis.

Ganz Ähnliches gilt vom Verschluß der Schädelnähte, welcher bei hereditär-luetischen Kindern trotz ihres anfänglich größeren Schädelumfanges frühzeitiger eintritt als bei normalen und luesfreien rachitischen Kindern. Alle diese Momente verleihen der bei hereditär-luetischen Kindern vorkommenden Schädelrachitis einen ganz eigentümlichen Charakter; es ist eine durch hereditäre Lues modifizierte und in ihren Erweichungstendenzen behinderte Schädelrachitis.

Betrachten wir nun das Rumpf- und Extremitätenskelett bei syphilitischen Rachitikern, so ist es auffallend, daß die rachitischen Veränderungen bei syphilitischen Kindern nur ausnahmsweise über die Produktion von Epiphysenauftreibungen mäßigen Grades hinausgehen, daß beträchtlichere Verbildungen des Thorax und der Extremitäten große Seltenheiten sind und daß auch hier eine auffallende Tendenz zum raschen Ablauf der rachitischen Knochenveränderungen vorwaltet. Dementsprechend ist auch die Lokomotionsfähigkeit der syphilitischen Rachitiker keineswegs in der Weise gehemmt wie bei gewöhnlichen Rachitisfällen, welche, wie bekannt, sehr häufig erst zu Ende des zweiten oder auch erst im dritten Lebensjahre oder noch später die Gehfähigkeit erlangen. Es ist als eine große Rarität zu bezeichnen, wenn ein hereditär-luetisches Kind Ende des zweiten Lebensjahres noch nicht die vollkommene Lokomotionsfähigkeit erreicht hat.

Resümieren wir nun kurz, was aus unseren Beobachtungen bezüglich des Verhältnisses zwischen Syphilis und Rachitis hervorgeht:

1. Unter den hereditär-syphilitischen Kindern gibt es relativ etwas mehr rachitische als unter den luesfreien Kindern.

2. Die Rachitis setzt bei syphilitischen Kindern zeitlicher ein, heilt aber rascher ab als bei nichtsyphilitischen.

3. Bei syphilitischen Säuglingen gibt es mehr Kraniotabes als bei nichtsyphilitischen, aber nur ganz geringe Grade, welche rasch zum Schwinden gelangen.

4. Die Fontanelle involviert sich bei der Rachitis syphilitischer Kinder früher als bei gewöhnlicher Rachitis.

5. Die Konsolidierung des Schädelskelettes ist bei syphilitischen Kindern rascher vollendet als bei rachitischen.

Wir haben uns also die ätiologische Einwirkung der hereditären Lues rücksichtlich der Rachitis derart vorzustellen, daß

die angeborene Syphilis infolge der durch sie anfänglich bewirkten entzündlichen Reizung der ossifizierenden Gewebe eine Prädisposition für das Entstehen von Rachitis inszeniert.

So kommt es, daß die Rachitis bei syphilitischen Kindern frühzeitiger und etwas häufiger auftritt als bei nichtsyphilitischen. Allein die durch die Rachitis inszenierten Erweichungs- und Knorpelschwellungsvorgänge verschwinden bei luetischen Säuglingen rascher als bei luesfreien. Denn wenn sich auch anfangs die syphilitische Gewebsreizung mit der durch Rachitis hervorgerufenen Hyperämie summiert und daher rascher die der Rachitis eigentümlichen Frühaffektionen auftreten, so wird auf der anderen Seite das Weiterschreiten schwerer rachitischer Veränderungen durch die bald hervortretende kondensierende und hyperostosierende Wirkung des syphilitischen Knochengewebsreizes paralysiert.

Nur so kann erklärt werden, daß die allerschwersten Rachitisgrade, welche sich durch eine erst spät auftretende Lokomotionsfähigkeit, durch hochgradige Biegsamkeit, durch Verkrümmungen und Infraktionen der Extremitätenknochen charakterisieren, bei hereditär-syphilitischen Kindern so gut wie gar nicht vorkommen. Der rachitische Prozeß erlischt nämlich aus den vorhin klargelegten Gründen, wenn er unter Mitwirkung der hereditären Lues zustande gekommen ist, früher als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Daher kommt es auch, daß man jenseits des ersten Lebensjahres bei syphilitischen Kindern nur selten mehr floride Rachitis findet; hingegen zeigen solche Kinder sehr häufig Thorax- und Schädelveränderungen im Stadium der Eburneation, welche wir sonst nur bei viel älteren Kindern mit abgelaufener Rachitis finden können.

Diese Tatsache mag vielleicht befremdlich erscheinen; sind doch die hereditär-syphilitischen Kinder, welche der poliklinischen Praxis zugeführt werden, Kinder des Pauperismus, welche durchschnittlich in recht elenden hygienischen Verhältnissen aufgezogen werden und leben. Stellen wir nun mit Kassowitz als die wesentlichsten ätiologischen Faktoren bezüglich des Zustandekommens der Rachitis schlechte Wohnungsverhältnisse und mangelhaften Luftgenuß in den Vordergrund, so treffen diese Verhältnisse bei dem syphilitischen Säuglingsmaterial unserer Poliklinik gewiß nicht im geringeren Maße zu als bei den nichtsyphilitischen Kindern unserer Beobachtung. Dennoch finden wir einen auffallend frühzeitigen Ablauf des rachitischen Symptomenkomplexes auch bei syphilitischen Säuglingen in den untersten Volksschichten. In der Regel ist bei hereditär-syphilitischen Kindern die Rachitis innerhalb des zweiten Lebensjahres bereits gänzlich erloschen, obgleich die Noxen respiratorischer Natur, welche sonst als rachitogen zu erkennen sind, in ungeschmälertem Maße bei denselben fortwirken. So widerspruchsvoll diese beiden Tatsachen auf den ersten Anblick einander gegenüberzustehen scheinen, lassen sie sich bei Berücksichtigung der anatomischen Beziehungen, welche zwischen den hereditär-syphilitischen und rachitischen Knochenveränderungen bestehen, dennoch mühelos

erklären. Die gewöhnlichen rachitogenen Schädlichkeiten, welche bei nichtsyphilitischen Kindern in Frage kommen, wirken, wenn sie einmal die Rachitis angeregt haben, in der Regel viele Monate und Jahre hindurch ungeschwächt weiter fort und führen deshalb bei den befallenen Individuen so häufig zu chronisch verlaufenden Erweichungprozessen des Skeletts mit den bekannten schweren Formveränderungen und Bewegungsstörungen.

Anders bei der durch hereditäre Syphilis angeregten und mit ihr kombinierten Rachitis. Sie beginnt vor allem in der Regel viel frühzeitiger, sie entsteht unter der Einwirkung des akut einsetzenden, rasch zu einer gewissen Höhe aufflackernden syphilitischen Irritaments, welches ebenso rasch, als es sich voll entfaltet hat, wieder abklingt. Daher kommt es, daß diejenigen Stellen des Skeletts, welche schon frühzeitig Sitz einer durch Syphilis geförderten Rachitis gewesen sind, sowie dieser Reiz nachläßt, mit einer besonders intensiven Knochenapposition und Verkalkung auf das Zurückgehen der durch die Syphilis hervorgerufenen Hyperämie antworten. Daraus resultiert nun eine schon innerhalb des ersten Lebensjahres auftretende Verdichtung der ossifizierenden Gewebe, welche geradezu einen Schutzwall für die Einwirkung der sonst bei der Ätiologie der Rachitis in Frage kommenden Schädlichkeiten abgibt. So kommt es auch, daß wir in unserem großen Materiale ein Wiederaufflackern von Rachitis bei ehemals syphilitischen Rachitikern in späterer Lebenszeit niemals beobachtet haben, Dinge, welche bei der gewöhnlichen Rachitis ganz alltäglich sind.

III.

Die Schädelverhältnisse der hereditär-syphilitischen Säuglinge.

Wir kehren nun wieder zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen, zu den Schädelverhältnissen hereditär-syphilitischer Säuglinge zurück. Zunächst muß hier auf die bereits skizzierten Angaben Parrots und seiner Anhänger Lees und Barlow, Gebert und Carpenter rückverwiesen werden, da diese Autoren sowohl die Kraniotabes als auch eine auffallende hyperostotische Protuberanz der Schuppenhöcker des Schädels in den frühen Perioden des Kindesalters als absolut sichere Zeichen von hereditärer Lues hinstellten und das „caput natiforme“ als unanfechtbares Produkt der angeborenen Lues betrachteten.

Als „caput natiforme“ gilt nämlich seit Parrot eine Schädelform der Kinder, bei welcher zwischen den stark vorspringenden und gleichmäßig abgerundeten, vorgewölbten Höckern der Stirn- und Scheitelbeine eine der Sagittalnaht entsprechende Vertiefung in longitudinaler Richtung vorhanden ist. Wir haben dem hinzuzufügen, daß in einschlägigen Fällen außer dieser sagittalen noch eine frontal verlaufende Furche, entsprechend der Kranznaht, sehr häufig zu finden ist, wodurch das Schädeldach in 4 Felder eingeteilt wird, deren jedes in seinem Zentrum einen der 4 namhaft gemachten

Knochenhöcker in sich birgt. CARPENTER hat diese Form des Schädeldaches mit einer in England vielfach gebräuchlichen Kuchenform verglichen, die an ihrer Oberfläche in 4 Felder eingeteilt ist. Ganz zweckmäßig läßt sich auch der Ausdruck „Vierhügelform" auf diese Anomalie der Schädelkonfiguration anwenden. In Gemäßheit unserer Studien und Erfahrungen kann diese Schädelform sowohl durch hereditäre Syphilis als auch durch Rachitis allein, ohne Mitwirkung von angeborener Lues, zustande kommen. Die Unterschiede zwischen Rachitis und hereditärer Lues betreffen hier nur den Zeitpunkt der Entstehung der in Rede stehenden Formanomalie.

Es ist in Rücksicht zu ziehen, daß sowohl bei der Rachitis als auch bei der hereditären Lues eine innige Beziehung zwischen den Skelettveränderungen einerseits und den Wachstumsverhältnissen der einzelnen Skelettregionen andrerseits obwaltet. Während die langen Röhrenknochen im letzten Drittel der Fötalperiode die stürmischesten Wachstumsvorgänge darbieten, zeigen die Schädelknochen erst im extrauterinen Leben de norma rasche und ausgiebige Größenzunahmen. Daher kommt es, daß unter dem Einflusse der hereditären Lues sich in der Regel erst im Säuglingsalter, also jenseits der intrauterinen Periode, spezifische und palpable Veränderungen an den Schädelknochen nachweisen lassen.

Die größte Intensität des Schädelwachstums fällt in das erste Lebensjahr, und zwar vornehmlich in die erste Hälfte desselben. Die absolute Zunahme des Schädelumfanges innerhalb des ersten Lebensjahres beträgt 9—10 *cm*, sinkt im zweiten Jahre auf 2—3, im dritten auf zirka 1 *cm*. Die normal vor sich gehende Größenzunahme des Schädels kommt hauptsächlich durch das appositionelle, beziehungsweise periostale Wachstum der bindegewebig präformierten Schuppenteile desselben zustande und hier sind es wiederum die Tubera der Schuppenknochen, welche als Ossifikationszentren die größte Wachstumsenergie zeigen.

Aus diesen Verhältnissen resultiert auch die besondere Affinität des syphilitischen Irritaments zu den Tubera, welche schon frühzeitig bei hereditär-syphilitischen Säuglingen pathologischerweise hypertrophiert erscheinen können. Das kurz dauernde, der periostalen Hyperostose vorausgehende, hyperämische Stadium der generellen hereditär-syphilitischen Periostitis entzieht sich hier der klinischen Untersuchung und nur die Hyperostose, als Endeffekt des spezifischen Irritationsprozesses, macht sich symptomatologisch geltend. Gegensätzlich verhält sich der rachitische Prozeß, welcher als ein langsamer und chronisch verlaufender, mit Neubildung von kalkarmer osteoider Substanz einhergehender Prozeß zunächst lang dauernde Einschmelzungs- und Entkalkungsvorgänge an den Schädelknochen bewerkstelligt, deren klinischer Ausdruck während der frühen Säuglingsperiode durch eine Erweichung der Nahtränder und der Schuppenknochen selbst gegeben ist.

Wenn man nun hereditär-syphilitische Säuglinge während ihrer Entwicklung genau betrachtet, so kann man finden, daß der Schädel derselben in vierfacher Weise verändert sein kann.

1. Es können einfach rachitische Veränderungen vorliegen, welche sich durch Erweichung der Knochensubstanz im Bereiche der Schuppenteile und an den Nahträndern zu erkennen geben und von gewöhnlichen rachitischen, beziehungsweise kraniotabischen Veränderungen nicht zu unterscheiden sind. Dies ist, wie schon auseinandergesetzt wurde, in den ersten Lebensmonaten ein häufiger Befund.

2. Nicht ganz so häufig begegnet man im Säuglingsalter einer Veränderung, welche auf eine frühzeitig entstandene periostale Hyperostose der Schädelknochen zurückzuführen ist und sich durch eine in den ersten Lebensmonaten auftretende, abnorme Protuberanz der Tubera frontalia und parietalia bei auffallender Härte der Schädelknochen und Nahträndern zu erkennen gibt. Wenn man solche Anomalien bei älteren Säuglingen, etwa gegen Ende des 1. oder bei Kindern des 2. oder 3. Lebensjahres auffindet und auch an anderen Knochen dieser Kinder Rachitis nachzuweisen in der Lage ist, dann kann man natürlich die in Rede stehenden Veränderungen der Schädelknochen als abgelaufene Schädelrachitis im Stadium der Eburneation betrachten. Ganz anders aber, wenn, wie ich dies des öfteren beobachtet habe, ein solcher Zustand der Schädelknochen bereits in den ersten Lebensmonaten, ohne Mitbestand von Rachitis, ausgebildet oder nur von geringfügigen rachitischen Veränderungen am übrigen Skelett begleitet ist. Unter solchen Umständen kann man von einer diffusen syphilitischen periostalen Hyperostose der Schädelknochen sprechen und dieselbe auch, was von Bedeutung erscheint, diagnostisch verwerten.

Ein solches Schädelbild innerhalb der ersten Lebensmonate entspricht nämlich weder der Rachitis noch dem einfachen Hydrokephalus. Die Rachitis inszeniert, wenn sie zur Zeit des intensivsten Schädelwachstums, also im ersten Lebenssemester, florid wird, andere Veränderungen. Hier wären die Nahträndern erweicht, die Schuppenteile auseinandergedrängt worden, die Schädelknochen selbst hätten kraniotabische Veränderungen dargeboten. Bei der diffusen hereditären Frühsyphilis der Schädelknochen finden wir aber gegensätzlich eine ganz diffuse, gleichmäßig ausgebreitete Eburneation mit eigentümlichen Formveränderungen bereits innerhalb der ersten Lebensmonate. Solche Fälle habe ich wiederholt zu beobachten Gelegenheit gehabt und im Kreise meiner Schüler immer auf den Unterschied hingewiesen, welcher zwischen diesen frühsyphilitischen Veränderungen des Schädels und den frührachitischen besteht. Die Sache gestaltet sich so, daß in jener Altersperiode des Säuglings, in welcher die Rachitis hochgradige Erweichungsvorgänge an den Schuppenteilen der Schädelknochen produziert, die hereditäre Frühsyphilis schon hyperostotische Prozesse einleitet, welche zu pathologischer Härte und zu Formanomalien der Schädelknochen führen. Es kann wohl als ein Dogma hingestellt werden, daß eine im ersten Lebenshalbjahre auftretende pathologische Härte und Verdickung der Schädelknochen, insbe-

sondere der Tubera, in Verbindung mit der erwähnten Konfigurationsanomalie unbedingt für hereditäre Syphilis spricht.

3. Eine dritte Art von hereditär-syphilitischen Veränderungen am Schädelskelette der Säuglinge besteht in einer spezifisch entzündlichen Erkrankung der Schädelknochen, welche sich durch Bildung von isolierten oder auf größere Gebiete sich erstreckenden Rarefizierungsherden der Knochensubstanz zu erkennen gibt. Es ist dies die seltenste Form der hereditär-syphilitischen Schädelknochenerkrankungen in der ersten Lebensperiode. Ich habe vier derartige Fälle beobachtet, welche im II. Bande meiner „Studien über die hereditäre Syphilis" beschrieben sind.

In allen diesen Fällen handelte es sich um einen vom Periost ausgehenden Granulationsvorgang, bei welchem es zur Abhebung desselben von der Schädeloberfläche und zur Verdünnung und Usurierung der Schädelknochen in beschränkterem oder ausgedehnterem Umfange kam. Man ist gewohnt, derartige Erkrankungen der Schädelknochen nur bei älteren Individuen mit akquirierter oder tardiver hereditärer Syphilis zu sehen. Es sind dies jene Formen, welche in den letzterwähnten Altersperioden häufig zum Aufbruche und zur Entstehung umfangreicher Nekrosevorgänge an den Schädelknochen führen. Derartiges habe ich allerdings im Säuglingsalter niemals gesehen, wie denn überhaupt die vier beschriebenen Fälle die einzigen Fälle von usurierender Schädelsyphilis unter zirka 600 Säuglingen mit hereditärer Frühsyphilis sind, über welche meine Protokolle verfügen. Ganz charakteristisch für diese Erkrankungsform im Säuglingsalter ist das gleichzeitig mit der Resorption und Usurierung der Schuppenknochen auftretende intensive Osteophyt in der Umgebung der rarefizierten Partie. Das eigentümliche Knittern, welches im Bereiche der rarefizierten Partien eintritt, erinnert an das Pergamentknittern, welches mitunter bei rachitischer Kraniotabes gefühlt wird. Der syphilitische Usurierungsprozeß der Schädelknochen hat aber mit der kraniotabisch-rachitischen Erweichung auch äußerlich keine Ähnlichkeit. Die durch die hereditäre Syphilis hervorgerufenen Einschmelzungsvorgänge an den Schädelknochen bewirken eine eigentümliche Rauhigkeit der Knochenoberfläche, welche bei Rachitis fehlt; ebenso ist die wulstartige periostale Hyperostose, der eigentümliche Knochenwall in der Umgebung der erweichten Partien an den Schädelknochen, ein ausschließlich der hereditären Syphilis zukommender Befund, welcher bei Kraniotabes rachitica vollkommen fehlt.

Die vierte und wichtigste, bei der hereditären Frühsyphilis in Frage kommende Schädelanomalie ist die hydrokephalische. Sie ist die Folge von intrakraniell ablaufenden, auf Lues beruhenden Erkrankungsvorgängen und zeigt, da sich die letzteren sehr häufig mit diffuser spezifischer Knochenerkrankung kombinieren, mitunter ein eigentümliches, von dem gewöhnlichen Typus des Hydrokephalus abweichendes Bild.

IV.

Die syphilitische Hydrokephalie im frühen Kindesalter.

Der Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und Hydrokephalus war schon frühzeitig erfaßt worden. Angaben von Karl Friedrich Haase aus dem Jahre 1828, von A. von Rosen und von Engelberg aus dem Jahre 1862, von Hovitz und Bärensprung aus dem Jahre 1864 beziehen sich schon auf das Vorkommen von Hydrokephalie bei jungen syphilitischen Kindern; aber erst durch die Publikationen von Sandoz[1]), A. Fournier[2]), D'Astros[3]), Barthélémy[4]), Heller[5]), Elsner[6]), H. Neumann[7]), Immerwol[8]), Fruhinsholz[9]), Sorgente[10]) und Szlávik[11]), welche aus den letzten 25 Jahren datieren, ist das Vorliegen einer innigeren Beziehung zwischen hereditärer Lues und Hydrokephalus klar geworden. Ich selbst habe bereits auf der LXII. Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1889, später auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 über das Auftreten von Hydrokephalie bei syphilitischen Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres berichtet und auch die Heilungsfähigkeit solcher Formen unter antisyphilitischer Behandlung hervorgehoben. Auch habe ich in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft in den Jahren 1901 und 1902 drei syphilitische Hydrokephaliker des ersten Lebensjahres demonstriert und auch hier wiederum auf die günstigen Erfolge einer antisyphilitischen Behandlung bei frühzeitiger Diagnose hingewiesen.

Bei der hereditären Syphilis der Säuglinge kommen sowohl akute als auch chronische, des ferneren angeborene und erworbene Formen des Hydrokephalus in Betracht. In der größten Mehrzahl der in Frage kommenden Fälle handelt es sich aber um intrakranielle Ergüsse, welche erst einige Wochen oder Monate nach der Geburt in Erscheinung treten.

---

[1]) Sandoz, Revue méd. de la Suisse rom., 1886.

[2]) Fournier A., De la syphilis héréditaire tardive. Paris 1886.

[3]) D'Astros, Influence dystrophique de l'hérédosyphilis sur le cerveau de l'embryon. Marseille méd. Journ., 1891. — Hydrocéphalie hérédosyphilitique. Revue mens. d. maladies de l'enfance, Paris 1891, pag. 481—543. — Sclérose cérébrale et hydrocéphalie. Ibidem 1896.

[4]) Barthélémy, Resultats de 28 autopsies (1883—1890) de mort nés hérédosyphilitiques. Bull. de la soc. de Derm. et Syph. Paris 1890.

[5]) Heller, Ein Fall von chronischem Hydrokephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 20.

[6]) Elsner, Hydrokephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderhk., XLIII, 1890, pag. 457.

[7]) Neumann H., Demonstration im Verein für innere Medizin. Berlin, November 1900.

[8]) Immerwol, Beitrag zur Heilung des Hydrokephalus. Arch. f. Kinderhk., XXXII, 1901, pag. 329.

[9]) Fruhinsholz, Etude de 95 cas de Syphilis infantile. Revue de méd. et hygiène infantile, II, 1903.

[10]) Sorgente, Trombosi marantica i una bambina idrocephalica di 14 mesi. La pediatria, 1902.

[11]) Szlávik, Geheilter Fall von Hydrokephalus congenitus. Mitteilungen aus der Kinderabt. des städt. St. Johannesspitals in Budapest, 1903.

Einige Worte wären zunächst über den Terminus „Hydrokephalus“ vorauszuschicken. Wir müssen klinisch als Hydrokephalie der Säuglinge Schädelvergrößerungen bezeichnen, bei welchen wir Ursache haben, eine Flüssigkeitsvermehrung innerhalb der Schädelkapsel anzunehmen, ohne Rücksicht auf den dieser Flüssigkeitsvermehrung zugrunde liegenden Krankheitsprozeß und ohne in Betracht zu ziehen, ob die Flüssigkeitsvermehrung innerhalb der Hirnhöhlen oder außerhalb des Gehirnes stattfindet. Wir engen uns aber das Gebiet unserer Betrachtungen dadurch ein, daß wir den Hydrokephalus infolge des Hydrops ex vacuo ohne klinisch erkennbare Schädelvergrößerung hier nicht in Betracht ziehen und nur jenen besprechen, bei welchem außer der Schädelvergrößerung mindestens auch noch ein Symptom von intrakranieller Drucksteigerung, nämlich eine pathologische Vorwölbung der Fontanelle, festzustellen ist. Ob es sich dabei um rein flüssiges Transsudat oder um eine anders qualifizierte Flüssigkeit handelt, bleibt zunächst vom klinischen Standpunkte aus unberücksichtigt.

Zunächst müssen wir darüber einig werden, in welcher Weise wir uns die Entstehung des Hydrokephalus acquisitus überhaupt zu denken haben. Der einzige akzeptable Standpunkt ist wohl der, welcher von Pott in seinem Hydrokephalusreferate auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 zur Diskussion gestellt und auch allgemein angenommen wurde, demzufolge der Hydrokephalus acquisitus auf intrakraniellen Entzündungen mit vorwiegend oder ausschließlich seröser Exsudation innerhalb der Hirnhöhlen zurückzuführen wäre. Entzündungsvorgänge an der Pia, den Ventrikelwandungen, den Plexus, der Hirnsubstanz selbst und dergleichen sind wohl die primären anatomischen Veränderungen für den sich später entwickelnden Hydrokephalus. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich demnach bei den hydrokephalischen Ergüssen im Säuglingsalter um eine Leptomeningitis serosa mit Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Plexus chorioidei.

Halten wir an dieser ätiologischen Erklärung fest, so werden wir leicht verstehen, warum sich relativ häufig bei hereditär-syphilitischen Säuglingen Hydrokephalus entwickelt.

Wir müssen uns zunächst wieder daran erinnern, daß die hereditäre Frühsyphilis mit besonderer Vorliebe an den Appositionsstellen des Knochensystems Störungen veranlaßt, dortselbst zu einer pathologischen Steigerung der physiologischen Wachstumshyperämie führt und daß dies im Gegensatze zur Rachitis in relativ akuter Weise und in den frühesten Lebensperioden eintritt. Als sichtbaren Ausdruck dieses Vorganges haben wir an den Schädelknochen der hereditär-syphilitischen Säuglinge die frühzeitig auftretende Eburneation und das reichlich in den ersten Lebensmonaten schon in Erscheinung tretende Osteophyt an den Tubera kennen gelernt. Daß bei der hereditären Frühsyphilis sehr häufig eine entzündliche Reizung der knochenbildenden Häute sowohl an der äußeren als auch an der inneren Oberfläche der Schädelknochen vorliegt, bedarf somit keiner

weiteren Auseinandersetzung und es kann demnach nicht Wunder nehmen, wenn unter diesen Verhältnissen schon frühzeitig bei hereditär-syphilitischen Kindern dieser Entzündungsreiz vom inneren Schädelperiost auf die weichen Hirnhäute und die mit denselben in Verbindung stehenden Plexus chorioidei übergeht und zu einer entzündlichen Reizung der Pia und der Plexus mit seröser Exsudation in die Subarachnoidalräume und die Ventrikel Anlaß gibt. Daß dem tatsächlich so ist, das beweisen anatomische Befunde aus der jüngsten Zeit und lehrt auch die klinische Erfahrung.

Zunächst einige Bemerkungen allgemeiner Natur über die Beziehungen zwischen dem Hydrokephalus internus und den Erkrankungen der Plexus chorioidei. Hierüber liegt eine sehr lehrreiche, aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Institute stammende und im Jahre 1903 durchgeführte Arbeit von Tsiminakis [1]) vor. Dieser Autor hat zunächst bei 17 Fällen von Hydrokephalus internus, darunter 8mal bei Paralytikern, dann in 7 Fällen von tuberkulöser Meningitis und in 2 Fällen von Zerebrospinalmeningitis, welche alle mit Hydrokephalus internus verbunden waren, eine histologische Untersuchung der Adergeflechte vorgenommen.

Nahezu in allen untersuchten Fällen fanden sich mehr minder erhebliche Veränderungen an dem Plexus, teils in Form von perivaskulären Infiltraten, teils in Form von entzündlicher Zellwucherung im Stroma des Plexusgewebes. Bei der tuberkulösen Meningitis waren die Plexus immer erkrankt, u. zw. in Form perivaskulärer Zellinfiltrationen, ohne daß immer Tuberkelknötchen innerhalb des Gewebes nachgewiesen werden konnten. Konstant fanden sich beim Hydrokephalus der Paralytiker perivaskuläre Zellinfiltrationen und chronische Infiltrate im Bindegewebe der Aderhautgeflechte, was bei der innigen Beziehung zwischen Lues und Paralyse für unser Thema wichtig ist.

Was die bisher publizierten anatomischen Befunde bei syphilitischem Hydrokephalus anbelangt, so findet sich bereits bei Hovitz im Jahre 1862 in Behrends Syphilidologie die Notiz über ein im zweiten Lebensjahre verstorbenes syphilitisch-hydrokephalisches Kind, bei welchem diffuse Entzündungsprozesse in den weichen Hirnhäuten und Adhäsionen zwischen der Dura und Pia mater aufgedeckt wurden. Während bald darauf vom klinischen Standpunkte aus Bärensprung [2]) das Vorkommen von Hydrokephalus bei hereditärer Syphilis an der Hand von 5 beobachteten Fällen notifizierte, erschien erst im Jahre 1884 ein weiterer hierhergehöriger anatomischer Befund, welcher von Heubner [3]) stammt. Hier handelte es sich um ein im vierten Monate verstorbenes hereditär-syphilitisches Kind mit ausgeprägter hydrokephalischer Schädelform, bei welchem gleichzeitig mit einem Rezidivexanthem

---

[1]) Tsiminakis, Wiener klin. Wochenschr., 1903.

[2]) Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.

[3]) Heubner, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virchows Arch., XLVIII.

eine Vergrößerung des Schädelumfangs auftrat. Hier wurde durch die Obduktion eine Pachymeningitis haemorrhagica mit diffuser luetischer Erkrankung der Meningealgefäße festgestellt.

Im Jahre 1886 hat SANDOZ über vier im JENNERschen Kinderspitale zu Bern beobachtete hereditär-syphilitische Säuglinge, welche mit der angeborenen Form des chronischen Hydrokephalus behaftet waren, berichtet. Drei derselben erlagen dem Leiden. Die Obduktion ergab bei allen drei Fällen gleichlautend chronisch-entzündliche Verdickungen des Ependyms der Seitenventrikel und der Plexus chorioidei. BARTHÉLÉMY hat 4 Obduktionsbefunde von hereditär-syphilitischen Kindern veröffentlicht, welche unter meningitisch-hydrokephalischen Symptomen verstorben waren und bei der Obduktion eine diffuse syphilitische Meningeal- und Hirngefäßerkrankung in Verbindung mit einfacher seröser Meningitis erkennen ließen.

Zwei weitere Sektionsbefunde stammen von FAUHINSHOLZ in Nancy. In beiden Fällen des letztgenannten Autors handelte es sich um hereditär-luetische Säuglinge, welche in ziemlich akuter Weise von Hydrokephalus befallen wurden, zugrunde gingen und bei denen die Obduktion lehrte, daß die hydrokephalischen Veränderungen das Endstadium eines schweren syphilitischen Erkrankungsprozesses der Pia mater bildeten, welcher einer therapeutischen Beeinflussung nicht mehr zugänglich war. Im ersten Falle verlief die Hydrokephalie innerhalb eines Zeitraumes von 20 Tagen akut und führte zum Tode. Es handelte sich um einen 4 Monate alten hereditär-syphilitischen Säugling. Bei der Obduktion zeigte sich nach Eröffnung des Schädeldaches der fluktuierende Duralsack, innerhalb dessen das Gehirn in einer hellbraunen Flüssigkeit zu schwimmen schien.

Das Flüssigkeitsquantum im Duralsack betrug 200 cm^3. Das äußere Blatt der Arachnoidea war von der Pia mater leicht abziehbar. Zwischen beiden genannten Hirnhäuten befand sich eine serös-hämorrhagische Flüssigkeit angesammelt. Die Pia mater erschien verfärbt, längs der Blutgefäße verdickt und infiltriert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte diffuse Rundzelleninfiltration längs des Gefäßverlaufes.

Der zweite Fall betraf ein Kind, welches im 9. Lebensmonate gelegentlich einer exanthematischen Rezidive seiner angeborenen Lues an cerebralen Erscheinungen mit hydrokephalischer Ausdehnung der Schädelkapsel erkrankte und nach $3^1/_2$monatlicher Dauer der Hirnsymptome verstarb. Hier handelte es sich um eine Meningitis ventricularis mit Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und Subarachnoidealräumen und mit schweren Veränderungen an den Plexus und den Seh- und Streifenhügeln. Insbesondere erschienen die Plexus verdickt, die in denselben verlaufenden Gefäße waren größtenteils vollständig obliteriert und in ein fibröses Gewebe eingescheidet. Die Ventrikeloberfläche der Seh- und Streifenhügel war getrübt, das Ependym verdickt.

Tugendreich [1]) fand bei einem im 7. Lebensmonate verstorbenen Kinde, welches seit 4 Monaten an Hydrokephalus litt, bei der Sektion weit ausgebreitete endarteriitische Prozesse in den Blutgefäßen der Hirnrinde nebst Kernwucherung in der Gefäßadventitia und perivaskulärer Infiltration. Überdies bestand sowohl äußerer als innerer Hydrokephalus. Eine Spinalpunktion hatte klare Flüssigkeit ohne vermehrten Eiweißgehalt und ohne Beimengung morphotischer Elemente mit negativem bakteriologischen Befunde zutage gefördert.

In den bisher mitgeteilten Fällen fanden sich demnach als Ursache der syphilitischen Hydrokephalie der Säuglinge entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten, den Adergeflechten und dem Ventrikelependym, welche in letzter Linie auf eine diffuse syphilitische Erkrankung des Blutgefäßapparates zurückzuführen waren.

Mit Ausnahme von 2 Fällen (Heubner und Fruhinsholz) war die hydrokephalische Flüssigkeit rein seröser Natur und unterschied sich in nichts von dem gewöhnlichen Liquor cerebrospinalis. In dem Falle Heubners handelte es sich um eine hämorrhagische Pachymeningitis, in einem der beiden Fälle von Fruhinsholz um einen serös-hämorrhagischen, subarachnoidalen Erguß.

Immerhin ist in allen bisher namhaft gemachten Fällen der entzündliche Charakter der in Frage kommenden Affektionen sicher zu erkennen gewesen.

Eine ganz kleine Reihe von obduzierten Fällen zeigte ein anderes Bild. Hier handelte es sich um Fälle von angeborener Hydrokephalie, welche entweder zu vorzeitigem Fruchttode oder zum Exitus innerhalb der ersten Lebensmonate führte. Der erste diesbezügliche Obduktionsbefund stammt von D'Astros. Hier handelte es sich um ein weibliches, mit Hydrokephalus geborenes Kind, bei welchem während des dritten Lebensmonates eine rapid zunehmende Vergrößerung des Schädelumfanges festgestellt wurde. Weder anamnestisch, noch durch die Untersuchung war irgend ein Anhaltspunkt für Lues zu gewinnen. Doch zeigten sich zwei Monate später, also im sechsten Lebensmonate, am Anus des Kindes papulöse Effloreszenzen, welche die Diagnose „Syphilis" ermöglichten. Im sechsten Monate trat Exitus ein. Bei der Obduktion fand man ein rudimentäres Gehirn mit vollständigem Defekt des Corpus callosum, des Trigonum und des Daches des dritten Ventrikels. An Stelle der Sehhügel fanden sich nur haselnußgroße Körper. Spezifisch syphilitische Veränderungen in der Schädelhöhle konnten nicht aufgefunden werden. D'Astros benützte diesen Fall zur Aufstellung eines besonderen parasyphilitischen Typus der Hydrokephalie, indem er für diesen Fall eine fötale Entwicklungsstörung des Gehirns unter dem dystrophierenden Einflusse syphilitischer Erzeuger annehmen zu müssen

[1]) Tugendreich, Ein Fall von Meningo-Enkephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling unter dem Bilde des Hydrokephalus externus. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 58, Heft 2.

glaubte. Der Fall ist aber zur Aufstellung einer solchen Theorie von Haus aus nicht geeignet, weil bei demselben vor allem die Diagnose der angeborenen Syphilis nicht absolut sicher feststeht.

Ein sicherer Fall von Schädelmißbildung mit Hydrokephalus bei dem Deszendenten eines syhilitischen Zeugers ist von Maygrier[1]) mitgeteilt worden. Hier wurde als 4. Kind in einer Ehe, deren Zeuger 14 Jahre vorher syphilitisch infiziert war, ein zirka 4 *kg* schweres Kind in hochgradigem Hydramnion geboren. Man fand einen beträchtlich hydrokephalischen Schädel, bei welchem durch die klaffende Stirnnaht ein Hirnbruch von ungefähr 3 *cm* Breite, von der großen Fontanelle bis zur Nasenwurzel reichend, durchgetreten war. An den Händen und Füßen bestand symmetrische Syndaktilie. Des weiteren findet sich in einer Mitteilung von Hostalrich[2]) über die Rolle der hereditären Syphilis in der Teratologie die Notiz über einen mit hochgradigem Hydrokephalus geborenen Fötus, welcher von einer syphilitischen Mutter stammte, ohne daß über das Vorliegen oder Fehlen entzündlicher Veränderungen an den Hirnhäuten und -Gefäßen Erwähnung gemacht worden wäre.

Wir werden zunächst darüber zu urteilen haben, ob die von A. Fournier und D'Astros inaugurierte Lehre, daß solche angeborene Hydrokephalien auf parasyphilitische Entwicklungsstörungen zurückzuführen wären, gerechtfertigt ist.

Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, daß das bisher vorliegende anatomische Materiale nicht genügt, um neben der entzündlich-irritativen Form der hereditär-syphilitischen Hydrokephalie noch eine angeborene parasyphilitisch-dystrophische Form zuzulassen. Vor allem beschränkt sich dasselbe nur auf die drei erwähnten Sektionsbefunde. Lediglich bei einem einzigen dieser 3 Fälle waren intra vitam sichere Lueserscheinungen vorhanden, von denen es aber nicht erwiesen ist, daß sie auf hereditärer Übertragung des Syphilisvirus beruhten. An dem betreffenden Kinde waren nämlich erst im sechsten Lebensmonate Luessymptome, und zwar in Form von Papeln ad anum gesehen worden. Sonstige Lueserscheinungen hatten während des ersten Lebenshalbjahres vollständig gefehlt. Auch aus der Anamnese konnte bezüglich der Aszendenz kein verdächtiges Symptom erkannt werden. Folglich ist die Möglichkeit einer Syphilis acquisita in dem von D'Astros herangezogenen Falle nicht von der Hand zu weisen. Die beiden anderen Fälle hinwiederum zeigten gar keine Lueserscheinungen während der extrauterinen Lebenszeit, obwohl sie von sicher syphilitischer Aszendenz stammten. Ob aber hier nicht ein Zufall mitgespielt haben kann, läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen. Es ist doch keineswegs einzusehen, warum nicht auch einmal bei Deszendenten syphilitischer Individuen Mißbildungen vorkommen

---

[1]) Maygrier, Enfant atteint de malformation du crâne et des extrémités par hérédosyphilis. Soc. d'obstétr. de Paris, Février 1898.

[2]) Hostalrich, Du rôle de la syphilis héréditaire en tératologie. Thèse de Montpellier, 1902.

sollen, ohne daß dieselben mit Lues zusammenzuhängen brauchen. Aber selbst zugegeben, daß bei dem einen oder anderen Falle von intrakranieller Hemmungsbildung mit hydrokephalischem Flüssigkeitsergusse Lues mit im Spiele wäre, ließe sich die Beziehung derselben zu der Entwicklungshemmung auch in anderem als in dem Sinne einer parasyphilitischen Dystrophie erklären.

Wenn man sich daran erinnert, daß der wesentlichste Charakter der angeborenen frühsyphilitischen Affektionen in einer diffusen, vom Blutgefäßapparat der wachsenden Organe ausgehenden Entzündung besteht und diese Anschauung auf die bei der intrauterinen Entstehung des Hydrokephalus möglichen Verhältnisse überträgt, so kann man, ohne den Tatsachen Zwang anzutun, auch zu einer anderen Erklärungsweise kommen als zu der recht gezwungenen Hypothese der parasyphilitischen Natur angeborener intrakranieller Flüssigkeitsergüsse.

Man kann sich sehr leicht vorstellen, daß unter dem Einflusse des im Embryo zirkulierenden Syphilusvirus in einer frühen Fötalperiode eine Gefäßerkrankung im Bereiche der Hirnanlagen auftritt und braucht dann nicht mehr auf die Fournier'sche Theorie der Parasyphilis zur Erklärung angeborener Hydrokephalien bei syphilitischen Früchten zu rekurrieren, selbst wenn angeborene Entwicklungsstörungen und Hemmungsbildungen im Bereiche des nervösen Zentralapparates mit der Hydrokephalie verbunden sind.

Eine ausgebreitete intrazerebrale Gefäßerkrankung in den frühesten Fötalperioden kann leicht eine vermehrte Absonderung von lymphatischer Flüssigkeit im Bereiche der Hirnblasen zur Folge haben, wodurch einerseits Hydrokephalus, andererseits eine Hemmung in der Entwicklung der Hirnmasse durch das Übermaß von Flüssigkeit selbst hervorgerufen wird. In einer sehr lehrreichen, im Jahre 1899 erschienenen Arbeit hat übrigens Solotzoff[1]) an der Hand von 4 Fällen von Hydrokephalus beziehungsweise Hydromyelus congenitus in Verbindung mit ausgebreiteter hereditär-syphilitischer Arteriitis den hemmenden Einfluß der vermehrten Flüssigkeitsansammlung in den Hirnblasen auf die Gehirnentwicklung im allgemeinen dargetan.

Für das Vorliegen einer spezifisch entzündlichen, intrakraniellen Erkrankung beim Hydrokephalus der hereditär-syphilitischen Säuglinge lassen sich aber auch aus der klinischen Beobachtung zahlreiche Anhaltspunkte gewinnen und hier bin ich in der Lage, mich aus eigener Erfahrung auf 35 Fälle zu stützen.

Vorher möchte ich aber hervorheben, daß zwei meiner früher erwähnten Fälle von spezifischer, usurierender Ostitis an den Schuppenhöckern von hydrokephalischen Ergüssen begleitet waren. Besonders klar war die Beziehung der Ostitis zum Hydrokephalus in einem Falle, bei welchem sozusagen unter unseren

---

[1]) Solotzoff, L'hydrocéphalie et l'hydromyélie comme cause des differentes difformités congénitales du système nerveux central. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1899, XII, pag. 87 ff.

Augen, Hand in Hand mit einem exanthematischen Syphilisausbruche, die usurierende Ostitis an den Stirnhöckern einsetzte, welche rasch unter heftigen kephalischen Erscheinungen zu einer sehr bedeutenden hydrokephalischen Schädelaffektion führte. Man kommt allerdings nur selten dazu, solche Verlaufsweisen direkt zu beobachten.

Viel häufiger zeigen die Fälle von hereditärer Frühsyphilis, bei welchen es zu hydrokephalischen Ergüssen kommt, vorher das Bild einer frühzeitig auftretenden periostalen Hyperostose der Schädelknochen. Die Sache verhält sich sehr häufig so, daß bei einem im 3. oder 4. Lebensmonate stehenden hereditär-syphilitischen Kinde, welches durch besonders hervortretende, harte Tubera frontalia und parietalia, also durch ein ausgebildetes „Caput natiforme" auffällt, sich zunächst eine starke Vorwölbung der Stirnfontanelle einstellt. Hand in Hand damit geht oft Nackensteifigkeit, sehr häufig treten auch Konvulsionen auf. Als Prodromalstadium des intrakraniellen Ergusses kann man in vielen Fällen eine eigentümliche Unruhe des Kindes, mit Schlaflosigkeit gepaart, betrachten; kurz, es bildet sich in stürmischer oder langsamer Weise das Symptomenbild einer intrakraniellen Drucksteigerung heraus. Die Schädelkapsel vergrößert sich durch Auseinanderweichen der Schuppenteile allmählich, doch in der Regel nicht zu so enormen Dimensionen, wie dies beim chronischen angeborenen Hydrokephalus so häufig der Fall ist. Vielmehr macht der Prozeß nach mehrwöchentlichem Bestande in der Regel Halt, in einzelnen Fällen verringert sich die Spannung der Fontanelle spontan, der Schädelumfang geht vielleicht sogar ein wenig zurück, in der größten Mehrzahl der Fälle aber tritt Verknöcherung der Schädelkapsel in dem Zustande der maximalen Ausdehnung, welchen sie erlitten hat, ein, und so resultiert als dauerndes Zeichen der ehemaligen syphilitischen Leptomeningitis eine hydrokephalische Schädelform in Verbindung mit der eigentümlichen hereditär-syphilitischen, hyperostotischen Protuberanz der Stirn- und Scheitelbeine.

Hier fügt sich am besten die Registrierung der Tatsache ein, daß bei hereditär-syphilitischen Säuglingen ein Krankheitsbild vorkommt, welches an das der Meningitis basilaris tuberculosa einigermaßen erinnert und im wesentlichen auf einer akuten, durch hereditäre Lues angeregten serösen Exsudation in die Ventrikel- und Subarachnoidalräume beruht. Es ist um so schwieriger, die tuberkulöse Basilarmeningitis von dieser Meningitis acuta serosa syphilitica diagnostisch auseinanderzuhalten, weil tatsächlich eine nicht unerhebliche Anzahl syphilitischer Kinder wirklich an tuberkulöser Basilarmeningitis verstirbt, was auf die große Disposition der hereditär-syphilitischen Kinder für tuberkulöse Infektion zurückzuführen ist. In heutiger Zeit kann zwar durch die Spinalpunktion eine diagnostische Scheidung zwischen den erwähnten beiden Meningitisformen gemacht werden; meine diesbezüglichen Fälle fallen jedoch der Zeit nach zum größten Teile in die Periode vor der Entdeckung dieses diagnostischen Hilfsmittels

und so habe ich 6 Fälle zu verzeichnen, bei welchen Kinder während florider syphilitischer Exantheme unter Vorwölbung der Fontanelle, bedeutender Nackenkontraktur und einem leicht fieberhaften meningitischen Symptomenkomplex verstarben, von denen es zweifelhaft ist, ob es sich um eine syphilitische oder eine tuberkulöse Meningitis handelte.

In einer Reihe von Fällen schließt sich an einen Symptomenkomplex, welcher dem der tuberkulösen Basilarmeningitis sehr ähnlich ist, ein Stadium der Apathie an, während der Schädelumfang und die Fontanelle rasch an Größe zunehmen, mit einem Worte: es kann auf ein akutes, meningitisähnliches Stadium das Bild eines chronischen, langsam wachsenden Hydrokephalus nachfolgen, welcher schließlich doch noch zur Ausheilung gelangen oder auch tödlich enden kann.

Der Zusammenhang zwischen syphilitischem Irritament und der serösen Exsudation innerhalb der Schädelkapsel geht auch daraus hervor, daß in einer Anzahl von Fällen gleichzeitig mit dem Ausbruch eines syphilitischen Exanthems, sei es des ersten oder eines Rezidivexanthems, das Auftreten der hydrokephalischen Erscheinungen beobachtet wird. Des ferneren konnte ich nachweisen, daß sehr häufig gleichzeitig mit dem ersten Exanthemausbruch eine Vorwölbung der Fontanelle, mitunter in Verbindung mit Nackenkontraktur, auftrat, daß diese Symptome nach vollendeter Eruption des Exanthems in der Regel spontan oder unter dem Einflusse der antisyphilitischen Therapie zurückgingen, sich aber bei der ersten Rezidive von neuem wieder einstellten. So wird es mehr als wahrscheinlich, daß zwischen dem intensiven Schädel- und Hirnwachstum, welches in den ersten Monaten des Extrauterinlebens stattfindet und der Eruption des syphilitischen Giftes eine innige Beziehung besteht, und daß die gefäßführenden Hirnhäute und Plexus unter dem Einflusse des syphilitischen Irritaments während der lebhaftesten Wachstumsperiode des Gehirns besonders leicht in pathologischer Weise reagieren.[1])

---

[1]) Anmerkung während der Korrektur. Zappert hat in der an den hier publizierten Vortrag sich anschließenden Diskussion (s. Offizielles Protokoll der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien vom 28. April 1904) zu diesem Punkte bemerkt, daß anatomische Beweise für die hier angeführten klinischen Befunde nicht existieren, indem bei Obduktionen luetischer Säuglinge an den Meningen in der Regel keine Veränderungen gefunden werden. Dem gegenüber muß ich bemerken, daß von solchen hyperämischen Reizungen der Meningen, welche ich hier im Auge habe und welche ich als Übergangsstufen zu jenen echten Leptomeningitiden betrachte, die der luetischen Hydrokephalie tatsächlich zugrunde liegen, bei Obduktionen makroskopisch ebensowenig etwas gefunden werden muß wie etwa bei der makroskopisch-anatomischen Untersuchung eines rezenten, erythematösen, diffusen Plantarsyphilides. Die mit Fontanellenspannung einhergehende erhöhte intrakranielle Turgeszenz ist in diesen Fällen ein rein vitales Phänomen und ist auch intra vitam bei jenen luetischen Säuglingen, bei welchen es überhaupt zu finden ist, nur ein passageres Symptom recht flüchtiger Natur, denn es schwindet in der Regel mit dem Rückgange des Exanthems vollkommen. Sohin scheint mir die Einwendung Zapperts, welcher meint, für das klinische Symptom einer erhöhten Druckspannung der Fontanelle bei luetischen Säuglingen anatomische Befunde postulieren zu müssen, nicht berechtigt.

Bei dem im Extrauterinleben sich entwickelnden, hereditär-syphilitischen Wasserkopf der Säuglinge ist die Vergrößerung des Schädels fast niemals eine so hochgradige, wie bei der kongenitalen Form dieses Leidens. Während wir bei der letzteren mitunter ganz enorme ballonförmige Schädelausdehnungen finden, welche mit Verdünnung und Erweichung der Schuppenknochen, weit klaffender Dehiszenz der Nähte und Fontanellen Hand in Hand gehen, bewegen sich die Umfangsvergrößerungen bei der extrauterin auftretenden syphilitischen Form in der Regel nur um wenige Zentimeter über der Norm und dies hat einen ganz besonderen Grund. Wir haben schon hervorgehoben, daß der durch spezifisch entzündliche Meningenerkrankung zustande kommende hereditär-syphilitische Hydrokephalus fast immer erst einige Monate nach der Geburt zur Entwicklung gelangt, somit in einer Zeitperiode manifest wird, da am Schädel des syphilitischen Kindes bereits eine pathologische Hyperostose aufgetreten ist. Insbesondere aber ist bei hereditär-syphilitischen Kindern dieses Alters das Stirnbein immer bereits soweit ossifiziert und die Stirnnaht bereits derart vollkommen verstrichen, daß ein Dehiszieren im Bereiche dieses Knochens außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt. Des weiteren ist der diffuse syphilitische Irritationsprozeß, wenngleich er häufig akut einsetzt, wie wir auch von anderen diffusen hereditär-syphilitischen Affektionen wissen, ein rasch abklingender, so daß die Intensität, beziehungsweise die Massenhaftigkeit des flüssigen Transsudats, in der Regel keine so bedeutende sein wird wie bei anderweitig hervorgerufenen chronisch-hydrokephalischen Erkrankungen.

Erinnert man sich noch an die von uns wiederholt hervorgehobene Tatsache, daß frühzeitig bei hereditär-luetischen Individuen eine Verdichtung der Schuppenknochen, insbesondere im Bereiche der Tubera, eintritt, woraus eine verringerte Nachgiebigkeit derselben resultiert, so wird sich das durch den syphilitischen Hydrokephalus entstehende Schädelbild nach einer gewissen Richtung hin von anderweitigen Formen dieser Erkrankung unterscheiden. Es wird sich im wesentlichen um eine Ausdehnung der Schädelkapsel nach oben hin, also um eine bedeutende Hebung der Fontanelle und um ein Vorwärtsdrängen des Stirn-

---

Ebenso wenig gerechtfertigt erscheint es mir, die Ergebnisse meiner Fontanellenpalpationen bei Säuglingen gering zu schätzen und die Positivität meiner häufigen Befunde von erhöhter Fontanellenspannung während der Exanthemeruption deshalb in Zweifel zu ziehen, „weil Fontanellenspannungen bei ambulanten, oft schreienden Säuglingen diagnostisch überhaupt schwer verwertbar sind". Es muß mir doch so viel Ojektivität zugemutet werden, daß ich zwischen der physiologischen Fontanellenspannung eines schreienden Säuglings und der pathologisch vermehrten Fontanellenresistenz eines ruhigen Kindes mit intrakranieller Drucksteigerung differenzieren kann.

Alles in allem genommen scheinen mir die Einwendungen Zapperts denn doch nicht zu genügen, um die von mir auf Grund von jahrelang durchgeführten Beobachtungen angenommene innige Beziehung zwischen meningealen Reizungen und syphilitischen Eruptionen in den Frühperioden der extrauterinen Hereditärsyphilis zu erschüttern.

schädels handeln, wobei vornehmlich die Kranznaht auseinanderweicht. Die Stirnbeine selbst werden, weil sie nur wenig nachgiebig sind, in relativ geringfügiger Weise gedehnt werden, desgleichen die Seitenwandbeine. Eine Verdünnung der Schädelknochen wird bei den im extrauterinen Leben auftretenden syphilitischen Wasserköpfen durch die frühzeitige hyperostosierende Wirkung der hereditären Lues im allgemeinen verhindert werden. Der Schädel wird also im großen und ganzen die Charaktere eines syphilitischen Kraniums mit stark hyperostotischen Tubera, mäßig dehiszenten Pfeil- und stärker dehiszenten Kranznähten, dabei unverhältnismäßig stark vergrößerter und insbesondere stark hervorgewölbter Fontanelle annehmen. Die Nahtränder als solche brauchen zu Beginn der Erkrankung durchaus nicht erweicht zu sein, sie sind es in sehr vielen Fällen auch während der ganzen Dauer der hydrokephalischen Affektion nicht. Bei der Untersuchung derartiger Fälle erhielt ich jedesmal den Eindruck, daß gleichzeitig mit dem intrakraniell ablaufenden Entzündungsprozesse die entzündliche Hyperostose an den Schädelknochen eher zu- als abnimmt. Auf Grund dieser Beobachtungen festigte sich auch bei mir die Vorstellung immer mehr, daß ein inniger Zusammenhang zwischen der entzündlichen Hyperostose der Schädelknochen und der Hydrokephalie bestehen müsse.

Wenn wir all dies in Erwägung ziehen, so wird auch der Umstand nicht befremden, daß der horizontale Schädelumfang der hereditär-luetischen Hydrokephalie nicht immer auffallend hohe Zahlen zu ergeben braucht. Namentlich bei luetischen Wasserköpfen des 3. bis 6. Lebensmonates, welche sich in den Anfangsstadien des Prozesses befinden, beträgt der Schädelumfang in der Regel nicht viel über 40 *cm*, am Ende des ersten Lebensjahres gewöhnlich nicht mehr als 45 bis 47 *cm*, während wir bei den schwereren chronischen, nichtsyphilitischen Hydrokephalien häufig Maße von über 50 *cm* am Ende des ersten Lebensjahres feststellen konnten. Nichtsdestoweniger bieten Gesichtsausdruck und Kopfform doch die für Hydrokephalus charakteristischen Kriterien. So kommt es, daß bei den hereditär-syphilitischen Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres häufig eine Schädelform zustande kommt, welche man als „Hydrokephalus in Miniaturausgabe“ bezeichnen könnte.

Bei dieser Schädelform findet man starke Prominenz der Fontanelle, hydrokephalische Stellung der Bulbi, Dehiszieren der Schädelnähte, Überwiegen des Hirnschädels über den Gesichtsschädel; der Schädelumfang ist aber dabei in der Regel nicht viel größer, als er auch sonst bei hereditär-syphilitischen Säuglingen zu sein pflegt. Dafür sind aber die Schuppenknochen eburneiert, die Nahtränder hart, die Tubera besonders prominent.

* * *

Mein klinisches Beobachtungsmateriale umfaßt 35 Fälle von syphilitischem Wasserkopf unter 362 zu diesen Untersuchungen herangezogenen Fällen von angeborener Frühsyphilis. Das Häufig-

keitsverhältnis des Hydrokephalus bei meinem Materiale von hereditärer Lues beläuft sich somit auf rund 9%, eine beachtenswert hohe Verhältniszahl, da bei den luesfreien Säuglingen meines Materiales wirklicher Hydrokephalus kaum in 2% der Fälle beobachtet wurde. Im II. Bande meiner Studien über die hereditäre Lues[1]) habe ich alle meine klinischen Beobachtungen über den syphilitischen Wasserkopf in Form einer Tabelle zusammengefaßt und die ganze diesbezügliche Literatur kritisch gewürdigt. Hier will ich nur hervorheben, daß bei allen meinen einschlägigen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, neben dem Hydrokephalus manifeste Lueserscheinungen teils kutaner, teils viszeraler, teils ossaler Natur bestanden. Fünfmal war der Hydrokephalus vor Ausbruch der ersten Luessymptome bereits vorhanden, viermal machte er sich gleichzeitig mit einem Rezidivexanthem geltend.

Was das Alter anbelangt, in welchem der Hydrokephalus aufgetreten war, so schwankte dasselbe bei den von mir beobachteten Fällen zwischen dem 3. und 11. Lebensmonate.

Über den Schädelumfang der syphilitisch-hydrokephalischen Kinder wären noch einige Angaben einzuflechten.

Die Maßzahlen des horizontalen Schädelumfanges waren bei unseren syphilitischen Hydrokephalikern immer größer als die normalen Mittelzahlen und auch größer als die mittleren Maßzahlen bei hydrokephalusfreien luetischen Säuglingen (s. pag. 192).

Maßzahl des horizontalen Schädelumfanges		39 cm	40 cm	41 cm	41·5 cm	42 cm	43 cm	43·5 cm	44 cm	45 cm	46 cm	47 cm	48 cm	49 cm	51 cm	52 cm	53 cm	56·5 cm	
Zahl der beobachteten Kinder nach dem Alter geordnet	Erstes Lebensjahr: 1. Monat	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
	2. „	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	3. „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	4. „	—	—	1	—	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
	5. „	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3
	6. „	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	-	—	—	—	1	—	—	4
	7. „	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
	8. „	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
	9. „	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	2	1	—	—	—	—	1	8
	10. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
	11. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	12. „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
	Zweites Lebensjahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	—	5
	Drittes „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Summe	1	1	2	1	3	5	1	3	3	3	2	2	1	1	3	2	1	35

In der vorstehenden Tabelle habe ich die Schädelumfangszahlen von meinen 35 Hydrokephalusfällen, wie sie sich in verschiedenen Lebensmonaten präsentierten, zusammengestellt, wobei sich ergeben hat, daß die in den verschiedenen Lebensmonaten ermittelten Schädelumfangszahlen immer größer waren als die ohnehin schon abnorm großen Umfangszahlen der syphilitischen

[1]) Hochsinger, Knochenerkrankungen und Bewegungsstörungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Wien 1904, Franz Deuticke.

Säuglinge. Um nur ein Beispiel anzuführen: Das geringste, von mir beobachtete Schädelmaß beim syphilitischen Hydrokephalus betrug 39 *cm*. Es handelte sich um ein 2 Monate altes Kind. Unsere frühere Tabelle lehrt, daß der normale Schädelumfang eines gleichalterigen Säuglings durchschnittlich 36·5 *cm*, eines syphilitischen 38 *cm* beträgt. Oder ein Kind in dem vierten Lebensmonate hat einen normalen Schädelumfang von 38·5 *cm*, bei hereditärer Lues durchschnittlich von 40·5 *cm*; bei unseren Hydrokephalischen fanden wir im 4. Monate bei vier untersuchten Kindern einmal 41, zweimal 42, einmal sogar 46 *cm* Schädelumfang.

Aus dem Vergleiche der in der letzten Tabelle gewonnenen Schädelumfangszahlen mit den normalen und bei nicht hydrokephalischen Syphilitikern zu beobachtenden, welche früher schon angegeben wurden, läßt sich ein Rückschluß auf das Maß des Flüssigkeitsergusses machen, welcher bei den verwerteten Fällen unter dem Einflusse der hereditären Lues in der Schädelhöhle vor sich gegangen war.

Natürlich schwanken beim Hydrokephalus auch in den gleichen Altersperioden die Größenverhältnisse des Schädelumfanges und, wie schon früher hervorgehoben wurde, gibt es Fälle von syphilitischer Hydrokephalie, bei welcher nicht so sehr die Vergrößerung des Schädelumfanges als die charakteristische hydrokephalische Kopf- und Gesichtsform in Verbindung mit der Vorwölbung der Fontanelle in diagnostischer Hinsicht maßgebend waren.

Von der Aufnahme anderer Maßzahlen als der des horizontalen Schädelumfanges habe ich Abstand genommen, weil dieselben je nach der Konfiguration des Kopfes so großen Schwankungen unterworfen sind, daß sie keine wissenschaftliche Verwertung für unsere Zwecke zulassen.

V.

Rachitische Schädelvergrößerung und syphilitische Hydrokephalie.

Einer besonderen Erörterung bedarf noch die Unterscheidung der syphilitischen Hydrokephalie gegenüber der einfachen rachitischen Schädelvergrößerung.

Eines der wichtigsten und frühzeitigsten Symptome eines hydrokephalischen Ergusses besteht in einer Gestaltveränderung der großen Fontanelle, welche bekanntlich unter normalen Verhältnissen eine rhombische Figur bildet, bei hydrokephalischem Ergusse aber quadratisch wird, weil die Ecken der Stirn- und Seitenwandbeine, welche den vorderen und hinteren Fontanellenwinkel bilden, auseinandergezogen werden.[1]) Die betreffenden Winkel müssen aus der schiefen mehr in die rechteckige Form übergehen. Selbstverständlich ist die Quadratfigur, welche die hydrokephalische Fontanelle bildet, nur eine ideelle, da die

[1]) Vgl. Hochsinger, Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle und deren Bedeutung für die Kinderheilkunde. Wiener Klinik, 1892, Heft 7 und 8.

Ränder der Schuppenknochen, welche die Fontanelle bilden, bogenförmig sind und sich in die klaffenden Nahtränder hinein verlieren. In Wahrheit wird die Quadratfigur durch 4 Tangentiallinien gebildet, welche man sich auf die Höhe der Bogenkonvexitäten der Fontanellenränder geführt zu denken hat. Nun kann aber auch durch frühzeitig auftretende Schädelrachitis eine der hydrokephalischen ähnliche Fontanellen- und Schädelform entstehen und, da wir nunmehr wissen, daß zwischen hereditärer Lues und Rachitis enge Wechselbeziehungen vorhanden sind, indem sehr viele hereditär-syphilitische Kinder rachitisch werden, müssen wir trachten, die einfach rachitische Makrokephalie von der syphilitisch-hydrokephalischen Kopfform abzugrenzen.

Es wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, daß das Wachstum und die Massenentwicklung des Gehirns gerade in den ersten Monaten des Extrauterinlebens viel bedeutender ist als in anderen Lebensperioden. Mit dem raschen Hirnwachstum in den ersten Lebensmonaten geht natürlich eine adäquate Umfangszunahme der Schädelkapsel Hand in Hand. Die appositionelle Ossifikation, welche die Umfangszunahme des Schädels bedingt, erfolgt unter normalen Verhältnissen in gleichem Schritte mit der Wachstumsvergrößerung des Gehirns. Anders steht das Verhältnis, wenn dem mächtigen Wachstumsdruck des an Masse rasch zunehmenden Gehirns ein schwer und rezent rachitisches Schädelskelett gegenübersteht. Dann wird sich eine unverhältnismäßige Ausdehnung der Schädelkapsel und ein Klaffen der Nähte einstellen müssen, weil die weichen Knochen und die unverknöcherten Nahtmembranen bei schwerer Rachitis viel zu nachgiebig sind, um der Massenzunahme des Gehirns Stand halten zu können. Der Wachstumsdruck des an Masse zunehmenden Gehirns führt zur weiteren Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz an den freien Rändern der Schuppenknochen, insbesondere an den Fontanellenrändern.

Nun aber kommt ein weiteres Moment in Frage, welches bei schwerer Schädelrachitis zu berücksichtigen ist. Die Rachitis der Schädelknochen an sich führt zu einer Vergrößerung des Schädelumfanges, weil vielfach ein Übermaß von osteoider, wenn auch anfangs kalkarmer Substanz von Seite des Periosts gebildet wird. Je größer der Schädelumfang wird, desto größer muß naturgemäß auch die Hirnoberfläche des Kindes ausfallen und da mit einer Oberflächenvergrößerung des wachsenden Gehirns notgedrungen auch eine Vergrößerung seiner Höhlen einhergeht, eine solche aber eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit nach dem Prinzipe des Hydrops ex vacuo zur Folge haben muß, so findet man tatsächlich bei vielen Fällen von schwerer Schädelrachitis eine abnorm große, mit Liquor gefüllte Höhlung der Seitenventrikel ohne jedwede entzündliche Meningeal- oder Plexusveränderung und eine der hydrokephalischen vollkommen gleichende quadratische Fontanelle. Hier kommt die vollkommene Unzulänglichkeit des usuellen Terminus „Hydrokephalus“ für alle möglichen auf intrakranieller Flüssigkeitsvermehrung beruhenden Schädelver-

größerungen zur Geltung. Denn gerade bei der rachitischen Schädelvergrößerung besteht eine einfache Vermehrung des wässerigen Inhaltes der Hirnkammern bei vollkommener Wahrung der normalen chemischen Beschaffenheit des Liquor cerebro-spinalis. Dennoch handelt es sich im klinischen Sinne bei diesen Fällen nicht um das, was wir einen wirklichen Hydrokephalus nennen, nämlich nicht um einen entzündlichen Vorgang am Ventrikelependym und an dem Plexus mit intrakranieller Drucksteigerung, vielmehr ist hier die Schädelrachitis die primäre Ursache der Vergrößerung des Kopfes, der Flüssigkeitsvermehrung in den Hirnkammern und der sich daran schließenden Formanomalien des Schädels, seiner Fontanellen und Nähte.

Diese Form von pseudohydrokephalischer Schädelrachitis entwickelt sich nie vor dem zweiten Lebenssemester. Auch geht sie niemals unter den klinischen Symptomen des entzündlichen Hydrokephalus einher. Es fehlt, ganz abgesehen von den nervösen Symptomen, die bedeutende Spannungszunahme und Vorwölbung der Fontanelle, auch fehlt die dem echten Hydrokephalus eigentümliche Blickrichtung der Bulbi. Weiters ist die Umfangszunahme des Schädels beim wahrhaften Hydrokephalus eine gleichmäßigere und mit einer besonders intensiven Wölbung des Schädeldaches verknüpft, daher die Schädelform im allgemeinen eher abgerundet und niemals so ausgesprochen viereckig ist wie bei schwerer Rachitis im Stadium der Eburneation. Die besondere Protrusion der Stirnbeine bedingt es, daß beim wahren Hydrokephalus das Gesicht im Vergleiche zum Kopfe relativ klein erscheint. Die Schwierigkeit der Auseinanderhaltung der rachitischen Pseudohydrokephalie und des chronischen Hydrokephalus wird übrigens für den Anfänger durch den Umstand erhöht, daß der chronische Wasserkopf sehr häufig mit Rachitis kombiniert ist. Insbesondere findet man bei luesfreien hydrokephalischen Kindern des ersten Lebensjahres neben der hydrokephalischen Schädel- und Fontanellenform sehr häufig Kraniotabes, weiche Nähte und Fontanellenränder, neben rachitischen Symptomen am übrigen Skelette. Dies trifft bei syphilitischen Kindern nur zum Teile zu, da in der weitaus größten Anzahl der Fälle bei den syphilitischen Hydrokephalen nur geringfügige Rachitiserscheinungen festzustellen sind, welche sich in der Regel auf Verdickung der Epiphysen an den Rippen und langen Röhrenknochen beschränken.

Was nun speziell die syphilitische Hydrokephalie im ersten Lebensjahre anbetrifft, so unterscheidet sie sich von der rachitischen Pseudohydrokephalie, abgesehen von der Spannung und Vorwölbung der Stirnfontanelle, ganz besonders durch die relative Härte der Nahtränder und durch die starke Prominenz der Schuppenhöcker.

Auch ist noch folgendes zu erwägen:

Hat sich infolge schwerer Schädelrachitis der Kopfumfang sehr bedeutend erweitert und die Fontanelle eine quadratische Form angenommen, dann handelt es sich stets um einen überaus

schweren Fall von rezenter Rachitis, dann fehlt auch niemals hochgradige Kraniotabes, welche man noch weit bis ins dritte Lebenshalbjahr, nebst anderen schweren Erscheinungen von Rachitis am übrigen Skelett finden kann. Dergleichen fehlt bei syphilitischer Hydrokephalie, weil die gleichzeitig mit ablaufende Hyperostose der periostalen Lagen das Gegenteil von dem bewirkt, was die progrediente Rachitis am Skelette bewerkstelligt. Die gewöhnliche unkomplizierte Form der durch Syphilis hervorgerufenen Hydrokephalie hat demnach im Säuglingsalter mit der rachitischen Schädelform nur eine oberflächliche Ähnlichkeit und ist, nach den angegebenen Verhältnissen beurteilt, in der Regel von der einfach rachitischen Schädelanomalie zu unterscheiden. Daß die Schädel- und Fontanellenform bei schwerer Rachitis infolge des vielfach intermittierenden Verlaufes und des unberechenbaren Wechsels zwischen Resorptions- und Appositionsvorgängen in jeder Beziehung unregelmäßig werden kann, sei noch hervorgehoben.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen syphilitisch-hydrokephalischer und einfach rachitischer Schädelvergrößerung können in den unmittelbar an die Säuglingsperiode sich anschließenden Jahren eintreten, weil beide Prozesse, sowohl die diffuse syphilitische Knochenhyperämie als auch die rachitische Affektion, schließlich zu einer Eburneation der Schädelknochen führen und weil schließlich, wenn die vormals ausgedehnten Fontanellen und Nähte verwachsen und solid eburneiert sind, beiderlei Schädelanomalien zu denselben Formveränderungen führen können. Die unterscheidenden Merkmale, welche wir angegeben haben, beziehen sich daher nur auf das erste Lebensjahr und hier ist noch die Bemerkung anzufügen, daß die syphilitisch-hydrokephale Umfangszunahme des Kopfes sich gewöhnlich schon im ersten Lebenshalbjahre geltend macht, während die rachitische Pseudhydrokephalie zumeist erst gegen Ende des ersten Lebensjahres in markanter Weise hervortritt.

VI.

Diagnostik und Therapie des syphilitischen Wasserkopfes der Säuglinge.

Bezüglich der Diagnostik des syphilitischen Wasserkopfes der Säuglinge können einige Nebensymptome, welche am Kopfe des Kindes wahrzunehmen sind, mitunter von Bedeutung werden, selbst wenn keine anamnestisch sicheren Angaben bezüglich des Vorausgegangenseins syphilitischer Symptome erhoben werden können. In erster Linie ist die eigentümliche hereditär-syphilitische Nasenkonfiguration zu erwähnen, eventuell das Vorhandensein von rezenter spezifischer Koryza in Rücksicht zu ziehen. Bei Säuglingen, welche erst im extrauterinen Leben und erst nach der Eruption der ersten syphilitischen Symptome von Hydrokephalus ergriffen wurden, wird die Nase in der Mehrzahl der

Fälle charakteristische Deformitäten aufweisen. Hier muß nur einschränkend bemerkt werden, daß bei angeborenen und schon in den ersten Lebensmonaten rasch wachsenden Wasserköpfen die charakteristisch eingesunkene Beschaffenheit des Nasenrückens durch die Vordrängung der Keil-, Sieb- und Stirnbeine und der Orbitalwandungen, welche mit der Vermehrung des flüssigen Schädelinhaltes verbunden sind, wettgemacht werden kann. So kann es vorkommen, daß trotz notorisch sypilitischen Wasserkopfes der Nasenrücken nicht oder nur kaum merkbar eingesunken erscheint. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, daß gerade bei den allerintensivsten, ballonförmigen Ausdehnungen der Schädelkapsel, selbst wenn dieselben durch hereditär-syphilitischen Hydrokephalus bedingt sind, aus der Nasenbeschaffenheit kein die Diagnose des syphilitischen Wasserkopfes unterstützendes Symptom zu gewinnen ist.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung in diagnostischer Hinsicht ist weiters die Kahlheit des Schädels, welche für hereditäre Syphilis, namentlich zwischen dem 3. und 10. Lebensmonate, sehr charakteristisch ist. Allerdings läßt dieses Symptom bei den höchsten Graden des Hydrokepalus gleichfalls im Stiche, weil bei allen übergroßen Wasserköpfen, seien sie durch angeborene Lues veranlaßt oder nicht, infolge der intensiven Spannung der deckenden Schädelhaut, Haarschwund eintreten kann. Findet man aber im frühen Säuglingsalter hochgradige Alopezie der Kopfhaut bei erst im Entstehen begriffenem Hydrokephalus, in Verbindung mit Haarschwund an den Augenbrauenbögen und Lidrändern, so kann aus diesen Begleitsymptomen die syphilitische Natur des bestehenden Hydrokephalus mit der größten Gewißheit erschlossen werden und dies um so mehr, als ein Schwund der Augenbrauen und Wimperhaare bei erst im Entstehen begriffenem Wasserkopf nicht durch die Hydropkephalie als solche, sondern durch die begleitende Lues veranlaßt wird.

Es muß jetzt noch ein Symptom erörtert werden, welches am Kopfe hydrokephalischer Säuglinge sehr häufig wahrzunehmen ist: die Ausdehnung der subkutanen Schädelvenen. Das Symptom ist so bekannt und auch in seiner Enstehungsweise so durchsichtig, daß eine eingehende Erörterung überflüssig erschiene, wenn nicht in letzter Zeit von Seite Edmond Fourniers [1]) der Lehrsatz aufgestellt worden wäre, daß das Hervortreten eines ausgedehnten und stark gefüllten subkutanen Venennetzes am Kindesschädel ein sicheres Zeichen von hereditärer Syphilis wäre.

E. Fournier hält die Venenausdehnung für ein parasyphilitisches Symptom und führt sie auf eine eigentümliche, durch kongenitale Syphilis hervorgerufene Dystrophie des Venennetzes zurück. Ich bin dieser erst vor kurzem publizierten Anschauung E. Fourniers sofort in einem polemischen Artikel [2])

[1]) E. Fournier, Des dystrophies veineuses de l'heredo-syphilis. Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles. Tom I. 1902.

[2]) Hochsinger, A propos des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis. Ibidem.

entgegengetreten und habe geltend gemacht, daß Venenausdehnungen am Schädel hereditär-syphilitischer Kinder zwar sehr häufig vorkommen, daß dieselben aber nur dann auftreten, wenn mechanische Hindernisse für die Entleerung des Venenblutes am Schädel vorliegen, wie bei Hydrokephalus, oder wenn eine exorbitante Hyperämie der osteogenen Gewebe am Schädel vorliegt, wie dies bei schwerer Rachitis und zum Teile auch bei diffuser Knochensyphilis vorkommen kann. Mit der Syphilis direkt hat dieses Symptom nur insofern zu tun, als einerseits der größte Teil der hydrokephalischen Erkrankungen im frühen Kindesalter auf hereditärer Syphilis beruht, andrerseits, wie wir schon gezeigt haben, hereditär-syphilitische Kinder fast ausnahmslos rachitisch werden. Trotzdem bleibt noch eine genügend große Anzahl von schwer rachitischen und hydrokephalischen, nichtsyphilitischen Kindern übrig, welche genau so hervortretende Venenstränge am Schädeldache zeigen wie hereditär-syphilitische.

Wir haben schon erwähnt, daß jene Formen von Hydrokephalus syphiliticus, welche erst im extrauterinen Leben ihren Anfang nehmen, niemals jene exorbitante Größe gewinnen wie die angeborenen Wasserköpfe, wenn sie extrauterin weiter wachsen. Als Ursache dieser Differenz glauben wir die Hyperostosierung der Schädelknochen, welche bei der hereditären Frühsyphilis im extrauterinen Leben so häufig eintritt, ansprechen zu dürfen. Nun muß bemerkt werden, daß auch die angeborenen Wasserköpfe hereditär-luetischer Individuen mitunter enorme Dimensionen annehmen, ganz so wie die kongenitalen, nichtsyphilitischen Hydrokephali. Hat nämlich die hydrokephalische Ausdehnung schon im Intrauterinzustande eingesetzt und dauert sie im Extrauterinleben an, dann kann die ossifizierende Wirkung der hereditär-syphilitischen Entzündung die zunehmende Ausdehnung der Schädelkapsel nicht mehr paralysieren und es entsteht das ganz gewöhnliche Bild der ballonförmigen Schädelexpansion des kongenitalen Wasserkopfes.

Ich habe 2 Fälle von angeborener syphilitischer Hydrokephalie beobachtet, bei welchen es zu kolossalen ballonartigen Ausdehnungen der Schädelkapsel gekommen war. In beiden Fällen konnte festgestellt werden, daß gleich bei der Geburt eine auffallende Weite der Fontanellen und ein weites Klaffen der Nähte, allerdings bei für Laien kaum noch vergrößertem Schädelumfang bestand.

Beide diese Fälle sind im II. Teile meiner Studien über die hereditäre Syphilis beschrieben und abgebildet. Sie endeten beide letal trotz energischer antisyphilitischer Behandlung, welche durch Spinal- und Kopfpunktion unterstützt wurde.

Angeboren war der Hydrokephalus in 6 Fällen meines Materiales, unbekannt blieb die Entstehungszeit in 14 Fällen. In den übrigen 15 Fällen konnte man mit ziemlicher Sicherheit von einem erst im extrauterinen Leben entstandenen Wasserkopf sprechen. In 11 Fällen verlief die hydrokephalische Schädelausdehnung fast ganz ohne funktionelle Störungen seitens des Zen-

tralnervensystems, in 16 meiner Fälle trat unter antisyphilitischer Behandlung Heilung ein.

Hervorgehoben soll nur werden, daß in sechs Fällen ein akutes meningitisches Symptomenbild mit besonders stark hervortretender Nackenkontraktur die hydrokephalische Erkrankung einleitete. Von diesen sechs Fällen wurden drei geheilt, eines dieser Kinder verfiel in dauernde Idiotie, eines verstarb und eines entzog sich der weiteren Beobachtung.

Eine ganz besondere Eigentümlichkeit der Hydrokephalien bei syphilitischen Säuglingen ist in der Beeinflußbarkeit derselben durch eine kombinierte Jodquecksilberbehandlung gelegen. Sehr häufig gelang es uns, dem weiteren Fortschreiten der Hydrokephalie bei syphilitischen Säuglingen durch antisyphilitische Behandlung Halt zu gebieten; ja, in einzelnen Fällen trat auch vollständige Resorption des Flüssigkeitsergusses unter Verkleinerung des Schädelumfanges ein und dies noch innerhalb des ersten Lebensjahres, also in eine Zeitperiode, welche unter normalen Verhältnissen noch durch ein intensives Schädel- und Hirnwachstum ausgezeichnet ist. Sehr häufig zeigte sich bei den syphilitischen Wasserköpfen der Säuglinge der Behandlungserfolg schon wenige Wochen nach Inangriffnahme der Behandlung und eines der auffallendsten diesbezüglichen Symptome ist immer das Einsinken der vormals elevierten Stirnfontanelle gewesen.

Was die Heilungsfälle anbelangt, so muß daran festgehalten werden, daß es zwar auch bei frühzeitiger Inangriffnahme der Behandlung nicht immer gelingt, den Schädelumfang auf ganz normale Zahlen zurückzubringen, daß aber ein Rückgang der Drucksymptome, ein Zurückgehen der Fontanellenspannung und die Erzielung einer normalen Intelligenz in vielen Fällen herbeigeführt werden kann. Im letztbetonten Sinne sind auch die meisten meiner Fälle von Hydrokephalusheilung aufzufassen, gleichgültig ob der Schädel auf eine normale Maßzahl zurückkehrte oder nicht.

So verfüge ich über 4 Dauerbeobachtungen, Kinder, welche bereits im 5. Lebensjahre stehen, in früherer Zeit an syphilitischem Hydrokephalus mit Idiotie gelitten hatten und unter dem Einflusse einer merkuriellen Therapie zu vollkommener Intelligenz gelangt sind, obwohl der Schädelumfang auch heute noch über den normaler Kinder hinausragt.

Es muß besonders vermerkt werden, daß der chronische Wasserkopf der Säuglinge mitunter auch auf eine antisyphilitische Behandlung reagiert, ohne daß sonstige Syphilissymptome an dem Säuglinge wahrgenommen werden können und ohne daß in der Aszendenz Syphilis nachgewiesen werden kann, wie ein von mir n der jüngsten Zeit bobachteter Fall und die Fälle von Immerwohl und Vanilis[1]) lehren, welche keine anderweitigen syphilitischen Symptome neben dem Hydrokephalus zeigten, obwohl unter antisyphilitischer Behandlung Heilung eintrat. Solche Fälle sind es,

[1]) Vanilis, Un cas d'hydrocéphalie hérédosyphilitique. Pressa med. rom., 1897.

welche die Aufstellung des Satzes erheischen, daß die antisyphilitische Behandlung des angeborenen oder frühzeitig erworbenen Wasserkopfes in jedem Falle formell indiziert ist, gleichviel. ob die Anamnese oder der übrige Befund Syphilis mit Sicherheit ergibt oder nicht. Angesichts der vollkommenen Hilflosigkeit, mit welcher wir sonst den Hydrokephalien der Säuglinge gegenüberstehen, halte ich diesen Satz für vollständig gerechtfertigt.

Ein günstiger Einfluß der merkuriellen Therapie gegen den Hydrokephalus wurde schon von Göllis[1]), welcher zu Beginn des XIX. Jahrhunderts am Ersten öffentlichen Kinder-Krankeninstitute wirkte, beobachtet. Er betonte, daß er die merkurielle Behandlung in Verbindung mit Kompression des Kopfes bei hydrokephalischen Säuglingen wiederholt mit Erfolg angewendet habe, allerdings ohne eine Beziehung zwischen Lues und Wasserkopf daraus zu deduzieren.

In Henochs Vorlesungen über Kinderkrankheiten findet sich ein Passus, in welchem über Heilung von chronischem, extrauterin entstandenem Hydrokephalus durch antisyphilitische Therapie bei 3 Kindern (2, 3 und 7 Jahre alt) berichtet wird. Auch hier konnte nicht auf Syphilis in ätiologischer Hinsicht rekurriert werden, doch handelte es sich in Henochs Fällen, wie der Autor ausdrücklich hervorhebt, um Hydrokephalus meningitischen Ursprunges. Die Behandlung bestand in Merkurialeinreibungen und innerlicher Darreichung von Jodkali und Kalomel.

Sandoz konnte nur in einem von vier Fällen einen bessernden Einfluß der antisyphilitischen Therapie bei Hydrokephalus chronicus erkennen. In den drei Fällen von D'Astros war die Behandlung erfolglos.

Besserungen von Hydrokephalus unter dem Einfluß von Quecksilberkuren wurden auch von Fede[2]) und Moncorvo[3]) berichtet.

Eigentliche Heilung von angeborenem chronischem syphilitischem Hydrokephalus haben jedoch außer mir nur Heller, Vanilis, Audéoud[4]) und H. Neumann beschrieben.

Ob die merkurielle Therapie im gegebenen Falle einen Erfolg erzielen kann oder nicht, das hängt wesentlich von der anatomischen Beschaffenheit der durch die Syphilis im Einzelfalle hervorgerufenen Läsionen ab. Ausgebreitete Hirnarterienerkrankungen dürften wohl wenig durch die Therapie zu beeinflussen sein; desgleichen Erweichungsprozesse oder Schrumpfungen im Bereiche der Plexus und des Ventrikelependyms. Hingegen dürften diffuse perivaskuläre Infiltrate der Pia mater oder auch solitäre Gummen, welche eine Kompression auf die von den Chorioidal-

[1]) Göllis, Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des Kindesalters. Wien 1890.

[2]) Fede, Archivio italiano di pediatria, 1891.

[3]) Moncorvo, Sur la pathogénie de l'hydrocéphalie congénitale. Journ. de clin. et de thérap. infant., 1897.

[4]) Audéoud, Revue méd. de la Suisse rom., 1892.

plexus abgehenden Venen ausüben und einen Stauungshydrokephalus hervorrufen, ein günstiges Objekt für die antisyphilitische Therapie abgeben.

Bezüglich der Art der Behandlung wäre zu erwähnen, daß wir bei der Mehrzahl der hydrokephalischen Säuglinge ausschließlich Protojoduret in der von uns gewöhnlich dargereichten Weise (2—3 *cg* pro die) angewendet haben. Bei 4 Kindern wurde Inunktionskur mit Ung. cinereum (0·5 pro die) durchgeführt. Bei Kindern, welche schon im 2. Lebensjahre standen, wurde abwechslungsweise Protojoduret und Jodnatrium angewendet, das letztere in der Dosis von 2—3 Dezigramm pro Tag. Die Behandlung mit Quecksilberpräparaten wurde immer bis zum Schwinden der zerebralen Reizsymptome fortgesetzt. Als Maßstab für die Sistierung der merkuriellen Therapie diente der Rückgang der Fontanellenspannung. Hierauf wurde stets noch wochen- und monatelang Jodnatrium in wässeriger Lösung gereicht. Die Behandlungsdauer der geheilten Fälle schwankte zwischen 7 und 19 Monaten. In 3 Fällen von exorbitanter Schädelvergrößerung wurde die Spinalpunktion, u. zw. ohne jeden Erfolg angewendet. Die betreffenden Kinder verstarben. Zweimal wurde auch zwischen den dehiszenten Nähten die Punktion der Seitenventrikel vorgenommen, gleichfalls ohne jeden Erfolg.

Erwähnenswert ist ferner noch, daß von den 16 geheilten Fällen 13 einer mehrjährigen Beobachtungszeit unterzogen werden konnten, so daß man in diesen 13 Fällen mit einiger Sicherheit von Dauerheilung des Hydrokephalus syphiliticus sprechen kann. 6 Fälle konnten im 2., 2 im 3., 2 im 4., 2 im 5. und 1 noch im 6. Lebensjahre gesehen werden, wobei in allen Fällen ein vollkommen normaler Intelligenzgrad festgestellt wurde.

Schlußsätze.

Wenn ich nun die Ergebnisse meiner Studien über die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrokephalie zusammenfasse, so gelange ich zu folgendem Resümee.

1. Die während der Früheruptionen der hereditären Lues vorherrschende generelle hyperämische Reizung an den Appositionsstellen des Knochensystems kann als ein die Entstehung von Rachitis begünstigendes Moment betrachtet werden, während die mit dem Zurückgehen der syphilitischen Reizungsphänomene an den osteogenen Geweben auftretende Hyperostose als ein Hindernis für die Entwicklung schwerer rachitischer Knochenverbildungen anzusehen ist.

2. Unter den hereditär-luetischen Kindern ist die Rachitis etwas häufiger als unter den luesfreien. Die Rachitis setzt bei luetischen Säuglingen zeitlicher ein, läuft aber rascher ab als bei nichtsyphilitischen und führt bei den ersteren niemals zu hochgradigen Skelettverbildungen.

3. Der Schädelumfang hereditär-syphilitischer Säuglinge ist wegen der durch die Syphilis angeregten intensiven Knochen-

apposition an den Wachstumszentren der Schuppenknochen während des ganzen ersten Lebensjahres größer als bei normalen Kindern, während des ersten Lebenssemesters auch größer als bei rachitischen und wird erst im zweiten Lebenssemester von den rachitischen Schädeln an Größe übertroffen.

4. Das Caput natiforme Parrots ist nur dann mit Sicherheit auf hereditäre Lues zurückzuführen, wenn es bereits in den ersten Lebensmonaten deutlich entwickelt und mit einer abnormen Härte der Kopfknochen und einer relativ kleinen Fontanelle verbunden ist; dieselbe Kopfform kommt aber auch ohne Syphilis bei Rachitikern im 2. und 3. Lebensjahre vor.

5. Der Hydrokephalus der ersten Kindheit ist in einer großen Anzahl von Fällen durch hereditäre Lues bedingt, welche zu entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten und Plexus und zu intrakraniellen Gefäßerkrankungen führen kann. Vielfach gibt eine spezifische, diffuse innere Periostitis der Schädelknochen den Anstoß zur Fortleitung des Entzündungsprozesses auf die Meningen.

6. Der syphilitische Hydrokephalus der Säuglinge hat mit der rachitischen Pseudohydrokephalie wohl eine oberflächliche Ähnlichkeit, kann aber im Säuglingsalter von derselben unterschieden werden.

7. In einer großen Zahl von Fällen ist der syphilitische Hydrokephalus durch Jod-Quecksilberbehandlung heilbar, so daß diese Behandlung überhaupt bei jeder Form von Hydrokephalus im frühen Kindesalter angezeigt ist.

Verantwortlicher Redakteur: Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Transfusion und Infusion.

Von

Dr. de Bruïne Ploos van Amstel,

Amsterdam.

Da die Kochsalzinfusionen schon sehr oft mit großem Erfolge in verschiedenen Zweigen der medizinischen Wissenschaft angewendet werden, ist das Infusionsproblem in der Therapie von großer Wichtigkeit geworden.

Zum Beweise dieser Wichtigkeit erwähne ich, daß in Karlsruhe von Benkiser [1]) die Einrichtung getroffen ist, daß den Mitgliedern des ärztlichen Vereines in mehreren Apotheken in den verschiedenen Vierteln fertige Infusionskasten zur Verfügung stehen und daß Eberhart [2]) davon sagt: „Diese Einrichtung sollte in keiner Stadt fehlen und allgemein Verbreitung finden."

Wenn dagegen die Transfusion nur noch Wert hat als Anleitung zur Infusion, also nur historischen Wert als Anfangsstadium der Infusion, so mangelt es doch auch in den letzten Jahren nicht an Stimmen, die behaupten, daß. wenn es möglich wäre, die Fehler und die Beschwerlichkeiten der Transfusion zu vermeiden, diese gewiß der Infusion vorzuziehen ist, und darum ist es nicht ganz unmöglich, daß die verlassene Transfusion einst von neuem in die Praxis eingeführt wird. Landerer [3]) war es, der sagte, „daß der Ersatz des verlorenen Blutes durch eine Flüssigkeit, die schließlich nichts ist als Wasser, doch immer nur ein recht kümmerlicher Notbehelf ist", und der deshalb auch die Transfusion, wenn ihre Gefahren zu umgehen sind, der Infusion überlegen achtet.

Der erste, der die Transfusio sanguinis anwendete, war Jean Denis im Jahre 1667. Trotz einiger glücklicher Fälle wurde die Transfusion durch eine Verordnung verboten und vergaß man sie allmählich bis zur ersten Hälfte dieses Jahrhunderts. Paul Scheele hat die Geschichte der Transfusion studiert bis zum Anfang dieses Jahrhunderts und sie mitgeteilt 1802—1803 in seiner Arbeit: „Die Transfusion des Blutes und Einspritzung der Arzneien in die Adern."

James Blundell war jedoch der erste, der die Transfusion 1802 wieder anwendete bei einer Frau, welche eine profuse

Blutung hatte während dem Austreiben der Plazenta. Er spritzte 480 *g* Blut ein, doch ohne guten Erfolg. Ebenso endete letal ein zweiter Fall auch bei einer Frau mit profuser Blutung während dem Austreiben der Plazenta, der man eine Einspritzung von 120 *g* Blut einer jungen Frau gemacht hatte.[4])

Trotz dieser schlechten Resultate fuhr Blundell, der schon früher viele Experimente mit Tieren gemacht hatte, fort mit seiner Transfusionstherapie und konnte im September 1825 sich seiner ersten Erfolge rühmen. Er und Doubleday machten in 10 Minuten sieben Injektionen von 60 *g* Blut, erhalten von dem Ehemanne der kranken Frau, die nach der Entbindung so enorm viel Blut verloren hatte, daß der Puls nicht mehr fühlbar war, das Atemholen schnell und unregelmäßig wurde und das Bewußtsein ganz und gar verschwunden war. Schon nach der dritten Injektion kam das Bewußtsein zurück. Die Patientin genas und hatte als einzigen Nachteil der Behandlung nur noch eine leichte Phlebitis zu erleiden.[5])

Mit diesem Resultat war die Transfusion in England eingeführt als Rettungsmittel bei profusen Blutungen nach Entbindungen ungeachtet des heftigem Widerstands von seiten der Medical and Chirurgical Society.

Im Jahre 1825 konnte Blundell zwei Fälle mit gutem Ablauf erwähnen. In einem Falle machte er mit Waller[6]) zwei Injektionen von 60 *g* Blut von dem Ehemanne der Patientin mit einem Zwischenraum von zwei Stunden. Nach der Austreibung der Plazenta bekam die Entbundene, welche auch ohnedem eine schwache Frau war, eine kolossale Blutung mit der Folge, daß der Puls unfühlbar war, das Atemholen sehr oberflächlich war, die Patientin stark und viel vomierte und das Bewußtsein völlig verschwunden war. Vier Stunden nach dem Aufhören der Blutung machte man die erste Injektion, doch ohne Erfolg. Nach der zweiten Injektion wurde der Puls besser und kam das Bewußtsein allmählich wieder. In dem zweiten Falle spritzte er mit Urivins[7]) mit einem Zwischenraum von zwei Stunden zweimal 120 *g* Blut ein bei einer Frau, die eine starke Blutung bekam nach der Austreibung der Plazenta und deren Puls vier Stunden nach dem Sistieren der Blutung 150 war. Die erste Injektion gab nur zeitliche Verbesserung, nach der zweiten war die Verbesserung bleibend.

Im Jahre 1825 finden wir noch eine Heilung notiert von Brigham[8]), der mit einer gewöhnlichen kleinen Spritze in verschiedenen Injektionen 360 *g* Blut einspritzte mit Zwischenräumen von 10 bis 20 Minuten bei einer Frau, die drei Stunden nach dem Austreiben der Plazenta eine sehr starke Metrorrhagie bekam. Zwei Stunden später wurde bei der sehr schwachen Frau die erste Injektion gemacht. Nach und nach wurde der Puls stärker und die Patientin genas.

Auch bei anderen Erkrankungen als Blutungen beim Partus war James Blundell der erste, der die Transfusion anwendete. So injizierte er 1819 mit Cline[4]) 400 *g* Blut bei einem

35jährigen Manne, der eine profuse Blutung erlitten hatte infolge eines Carcinoma ventriculi. Nach 56 Stunden erlag der Patient diesem Leiden, doch die ersten 40 Minuten nach der Injektion war eine große Verbesserung seines Zustandes zu konstatieren.

Auch bei Puerperalfieber war BLUNDELL der erste, der die Transfusion verrichtete, doch ohne jedes Resultat. Auch dieser Fall endete letal.

Bis jetzt bediente man sich des gewöhnlichen Blutes. Vermittelst der Untersuchungen von DUMAS und PRÉVOST [9]) wissen wir, daß das Blut von einer Tierart nicht tauglich ist für die Transfusion bei einer anderen Tierart, weil es dann giftig werden würde. Transfusion bei der nämlichen Tierart dagegen würde fähig sein, vorausgegangene große Blutverluste zu erneuern. Sie fanden auch (das war 1821, also bevor BLUNDELL seine günstigen Resultate erzielte), daß es beim Menschen am besten war, die Transfusion vorläufig nicht zu verrichten.

Später brachten die Untersuchungen von BISCHOFF [10]) neues Licht. BISCHOFF glaubte, daß die roten Blutkörperchen der Hauptbestandteil der Transfusionsflüssigkeit wären, und da diese beim Defibrinieren des Blutes nicht verändert werden, glaubt er, daß man das Transfusionsblut defibrinieren muß, um der Gerinnung des Blutes vorzubeugen.

Gerinnung des Transfusionsblutes kann nicht nur Ursache des Todes werden durch das Einführen von Blutgerinnungen in die Gefäße, doch kann dadurch auch die ganze Transfusion unmöglich werden, wie es HEGAR [11]) und SIMON THOMAS [12]) vorgekommen ist. Beide konnten nur einzelne Grammę injizieren, weil die ganze Transfusionsflüssigkeit gerann. Die nachkommenden Untersuchungen von MARTIN [13]) und von GRAILY HENWITT [14]) bestätigten BISCHOFFS Meinung, daß man bei der Transfusion nur defibriniertes Blut gebrauchen darf. NEUDÖRFER [15]) glaubte, daß Zufügung von 40 *g* Zuckerwasser oder Eiweißlösung auf 120 *g* Blut die Gerinnung des Blutes verhindern würde. Er fügte dann noch 3 *g* Bicarbonas natricus hinzu. Auch PANUM [16]) und BROWN-SÉQUARD [17]) urteilten, daß Defibrinieren des Blutes die Hauptbedingung wäre für das Gelingen der Transfusion. BROWN-SÉQUARD machte noch einen Unterschied zwischen dem Gebrauche von arteriellem und von venösem Blute. Darum wollte er auch das venöse Blut arteriell machen durch Sauerstoff, und wenn dies nicht möglich ist, will er nur langsam injizieren, um dem injizierten venösen Blut Gelegenheit zu geben, sich in den Lungen zu dekarbonisieren.

Diese Gerinnungsgefahr ist nicht ganz und gar aufzuheben durch das Defibrinieren des Blutes. DE BELINA [18]) glaubt, daß die Gerinnung verursacht wird durch den Gebrauch von Ligaturen oder durch das zu weite Entblößen der Adern. Auch zu große Abkühlung des Apparates würde Ursache der Gerinnung sein können. Darum behauptet er, daß eine Inzision von 1 *cm* genügend ist und daß man keine Ligaturen machen und Sorge tragen muß, daß die Temperatur des Blutes nicht unter 20° sinkt. DE BELINA

meint, daß, wenn man diese Vorsorge trifft, die Gerinnung sicher zu verhindern wäre. Zu begreifen ist darum seine Konklusion: „La transfusion si elle est bien exécutée est une opération qui n'est pas dangereuse.“ Die Gefahr für die früher so oft bei der Transfusion auftretende Phlebitis ist wohl stets zu vermeiden durch den Gebrauch aseptischer Instrumente. Die sehr große Gefahr von Einführung von Luft in die Adern mit nachfolgendem Luftembolus und Tod ist wohl stets durch große Genauigkeit zu umgehen. Brown-Séquard zeigte auch die Gefahr von zu schneller Injektion mit ihrer Folge: Überfüllung des rechten Herzes und dadurch plötzlichen Tod. Diese Gefahr ist leicht zu vermeiden durch den Gebrauch von Instrumenten, womit zu schnelle Injektionen unmöglich sind.

Daß die Einführung von Luft in die Adern sehr wohl möglich ist, beweisen die in der Literatur beschriebenen Fälle, so der Fall von Rittgen[19]), dessen Patient unmittelbar nach der Injektion von 60 *g* Blut durch Luftembolus starb, und der Fall von Jewel[20]), der im Jahre 1826 Transfusio sanguinis ausführte bei einer Frau, die nach der Entbindung enorm viel Blut verloren hatte. Er injizierte 120 *g* Blut ihres Ehemannes in ihre Vena jugularis, wonach sie nach einigen Augenblicken starb. Bei der Autopsie fand man in dem Herzen eine Quantität Luft entsprechend vier Gramm Blut.

Die Hauptgefahren wurden nicht gesehen oder falschen Ursachen zugeschrieben. So glaubte Magendie[21]), daß die Fibrine absolut notwendig für das Gelingen der Transfusion war und behauptet er, daß die schlechten Folgen der Transfusion mit defibriniertem Blute, wie Diarrhöe, Dyspnoe, blutige Exsudate im Perikardium und in den Pleura- und den Peritonealraum verursacht waren durch das Fehlen der Fibrine.

Die Erfahrungen von Hasse[22]) waren hauptsächlich die Ursache, daß man während einiger Zeit auch Tierblut gebrauchte bei der Transfusion. Schon Hasse aber berichtet, daß jede derartige Transfusion gefolgt werde durch Frösteln, dauerhafte Temperaturerhöhung und Abscheidung von Blutfarbstoff in den Urin.

Zur Erklärung dieser ungünstigen Symptome wurde erwähnt die ungleiche Größe der Blutkörperchen von verschiedenen Tieren. Darum auch glaubte man, daß Lammblut für den Menschen unschädlich sei. Die Blutkörperchen des Schafes sind kleiner als die des Menschen.

Ponfick war es, der zeigte, daß diese Erklärung falsch ist, daß aber chemische Einflüsse von fremdem Blute diese Symptome verursachen. Dagegen glaubten andere Forscher, daß diese Symptome nur auftreten, wenn man zuviel Blut injizierte, wodurch der Blutdruck erhöht sein würde, und ließen darum der Transfusion einen deplethorischen Aderlaß vorhergehen. Die Methode wurde angewendet bei der Septikämie. Die jetzige „saignée transfusion“ von Claisse ist also tatsächlich eine alte Methode.

Armin Köhler[23]) machte die gewichtige Entdeckung, daß für Kaninchen nicht nur fremdes Blut schädlich ist, sondern

auch sein eigenes Blut, und daß man ein Tier mit seinem eigenen Blute töten kann. Man nimmt dazu bei einem Kaninchen 10 cm^3 Blut aus der Karotis, welches Blut defibriniert wird, wozu man es gerinnen läßt und darauf durch Leinwand auspreßt. Bringt man dann 5 cm^3 in eine Arterie, dann stirbt das Tier und man findet große ausgedehnte Gerinnungen im Herzen und in den Pulmonalarterien. Die Ursache davon ist, daß auch im defibrinierten Blute die fibrinoplastische Materie und das Blut- oder Fibrinferment sich befinden. Die Symptome, die man also bei einer Transfusion auftreten sieht, sind gewiß, wie KÖHLER sagt, nur Folgen einer Fermentintoxikation.

Um diese Erscheinungen zu erwecken, braucht man nicht einmal das Ferment ins Blut zu bringen. Alle Gegenstände, die im Blute die Blutkörperchen zerstören, entlassen das Ferment und die Fibringeneratoren und verursachen Blutgerinnung. Es ist also gleichgültig, ob man das Blutferment oder Pepsine und Kreatinine in die Arterien eines Tieres bringt, wie v. BERGMANN und ANGERER[24]) es machten. Auch durch Pepsine und Kreatinine werden die Blutkörperchen zerstört und entstehen also die nämlichen Symptome.

Bei einer Transfusion mit defibriniertem Blute bringt man darum auch immer das Ferment in den Körper. Dieses Ferment ist für den Organismus stets ein Gift, und je mehr Ferment das eingebrachte Blut enthält, desto schädlicher ist es. SCHMIDT[25]) zeigte, daß Rinderblut relativ das meiste Ferment enthält, weshalb Rinderblut auch für eine Transfusion unbrauchbar ist. Das Fieber, welches diese Symptome stets begleitet, ist also nur ein Reaktionsfieber, die Reaktion des Körpers auf die Intoxikation.

Die Experimente von KÖHLER gaben COHNHEIM[26]) Anleitung zu sagen, daß jedermann, der dieses Experiment gesehen hat, „fortan lebhaftes Bedenken tragen wird, die Infusion von Blut, in dem schon eine Koagulation stattgefunden hat, für einen unschuldigen Eingriff zu halten.

Es ist nun klar, daß alle mitgeteilten Fälle von Transfusion mit günstigem Resultate nur nicht letal endeten, weil die Quantität des eingebrachten Giftes nicht groß genug war, um den Organismus zu töten, es war dann also ein Erfolg trotz des Fermentes. Die Methode von LANDERER, der bei der Transfusion nicht nur Blut, sondern auch Kochsalzlösung gebrauchen will, ist also besser wie die Transfusio sanguinis, weil bei dieser Methode die giftige Blutflüssigkeit verdünnt wird, ist aber auch zu verwerfen.

Sehr schlecht ist in dieser Beziehung die Transfusion nach vorhergehendem deplethorischen Aderlaß, wie sie bei Septikämie gemacht wurde. BOJANUS[27]) hat bewiesen, daß der Fermentgehalt des Blutes durch die Septikämie steigt ebenso wie durch den Aderlaß. Bei diesem Blute mit erhöhtem Fermentgehalte durch die Transfusion noch neues Ferment zuzufügen, ist irrtümlich und macht den Tod des Patienten gewiß.

v. BERGMANN[28]) behauptet, daß wirklich nur eine Art der Transfusion erlaubt ist: „die Überführung des Blutes aus der

Arterie eines Menschen unmittelbar in die Vene eines anderen Hilfebedürftigen". Die Schwierigkeit ist hierbei nicht allein, augenblicklich einen Menschen zu finden, der sich dafür hergeben will, auch ohnedem ist diese schwierige umständliche Methode ungewiß und kann hierbei in der Kanüle Koagulation auftreten.

EDELBERG [29]) und ANGERER [30]) zeigten, daß das Blutferment die weißen Blutkörperchen zerstört und auflöst, aber auch die roten Blutkörperchen werden angegriffen und zerstört, wie auch aus der entstandenen Hämoglobinurie hervorgeht. Auch diese wirkt, wie SCHMIDT angezeigt hat, sehr schädlich. Dadurch werden die weiteren anwesenden roten Blutkörperchen auch zerstört, wodurch die Quantität des Fermentes stets zunimmt. Die Konklusion von v. BERGMANN lautet dann auch, daß „eine Tierbluttransfusion — eine direkte wie eine indirekte, eine mit ganzem ebenso wie eine mit defibriniertem Blute — niemals Blut spendet, sondern immer nur Blut nimmt und raubt.

Hiermit sind entkräftet die theoretischen Beschwerden gegen die Infusion. LANDERERS Bemerkung, daß für verlorenes Blut „Wasser doch immer nur ein recht kümmerlicher Notbehelf ist", verliert ganz und gar ihren Wert, wenn man sieht, daß Wasser mit Kochsalz die Blutkörperchen nicht angreift und zerstört, während bei der Bluttransfusion die Blutkörperchen zerstört und an Zahl vermindert werden.

Auch die Frage, was in einem Falle von funktionellem Verblutungstod zu tun, ist schon größtenteils beantwortet. Die Therapie muß Infusion sein, sei es auch die LANDERERsche Blut-Kochsalzlösung-Infusion oder die LANDERERsche Zucker-Kochsalzlösung-Infusion, aber gewiß nicht die gewohnte Bluttransfusion.

Die beste Transfusion ist wohl die Autotransfusion, wobei man nicht die Gefahren der gewöhnlichen Transfusion zu befürchten hat. LESSER [31]) sagt, daß bei hochgradigem Blutverlust die Individuen zugrunde gehen „nicht aus Mangel an Blut, sondern aus Mangel an Blutbewegung. Wenn die Autotransfusion imstande ist, die Blutbewegung herzustellen und damit die Gefahren hochgradiger Blutverluste zu bändigen, so wäre sie wirklich der Transfusion vorzuziehen und könnte man von der Autotransfusion sagen: „Es gibt nicht viele Operationen, welche in so eminentem Sinne lebensrettende genannt zu werden verdienen, wie die (Auto-) Transfusion, und unter diesen wenigen kaum eine, welche so einfach in ihrer Technik, so gefahrlos in ihrer Ausführung ist", welcher Lobspruch von H. LEISRINK [32]) über die Transfusion des Blutes ausgesprochen wurde. Schon längere Zeit wurde die Einwicklung der Extremitäten bei starken Blutungen Entbundener als Volksmittel von Hebammen in Deutschland in Anwendung gezogen, aber P. MÜLLER war der erste, der die ESMARCHsche Methode bei großen Blutungen Entbundener vorgeschlagen hat, und wirklich hat man oft durch die Autotransfusion den drohenden Kollaps nach starkem Blutverluste beseitigen können. BILLROTH [33]) sah gute Erfolge nach starkem Blutverlust bei Exstirpation eines interparietalen Fibroms der Bauch-

decke. Lesser gibt einige Indikationen für die Autotransfusion. Die wichtigste davon ist, daß er bei jeder Transfusion die Autotransfusion als Vorakt der Transfusion betrachten will. „Die Ausführung der Autotransfusion in der bisher meist unbenutzten und doch für das Leben so bedeutsamen Zeit, welche während der erforderlichen Vorbereitungen verstreicht, wird uns vielfach einzig und allein den Erfolg der Transfusion sichern, oft das schreckliche „zu spät" vermeiden lassen."

Lesser glaubt, daß die Autotransfusion günstig wirkt bei Blutverlusten mäßigen Grades und sagt auch, daß bei tödlicher Anämie der Blutdruck durch die Autotransfusion nicht mehr auf eine für das Leben erforderliche Höhe zu heben ist wegen allmählichen Aufhörens der Herzkontraktionen. Damit ist das Gebiet der Autotransfusion sehr beschränkt, und bei der Schwierigkeit, in einem bestimmten Falle genau zu sagen, ob der Blutverlust nur bis zu 3% des Körpergewichtes beträgt oder darüber (Blutungen bis zu 3% sind, wie Lesser sagt, das Gebiet der Autotransfusion), wird man stets besser tun, zur Kochsalzinfusion zu schreiten und die Autotransfusion stets als Vorakt in schwereren Fällen zu gebrauchen.

Auch will Lesser die Autotransfusion machen als Vorakt bei großen Operationen bei Anämischen und als Vorakt der Darreichung von Chloroform, weil Lenz, Scheinesonn, Brunner und Gall fanden, daß das Chloroform stets ein Absinken des Blutdruckes verursacht durch Lähmung der vasomotorischen Zentren.

Trotz vieler großer Gefahren der Transfusion hat man sie vielfach angewendet nicht nur in Fällen von Blutverlust, sondern auch in vielen Zuständen, wobei man jetzt als etwas Neues die Infusion empfiehlt.

So hat Blundell [34]) sie angewendet, aber ohne Erfolge, in einem Falle bei Febris puerperalis. Walton und Routh [34]) probierte sie ohne Erfolg bei Cholera asiatica und Stokes bei Febris typhoidea.

Dieffenbach [35]), der schon früher wie Walton und Routh die Transfusion bei Cholera asiatica anwendete, sah in drei Fällen keine Erfolge und ebensowenig bei Hydrophobie, bei Asphyxie eines Neugebornen, bei Melancholie und bei Erotomanie.

Polli [36]) machte die Transfusion bei einem sechzehnjährigen wahnsinnigen, epileptischen Mädchen nach einem deplethorischen Aderlaß von 120 Grm. Blut, aber ohne Erfolg.

Higginson [37]) sah einen glücklichen Ausgang nach der Transfusion bei einer erschöpften elenden Frau, welche so entkräftet war durch langwährende Nährung von Zwillingen. Er hatte aber kein Resultat bei einer Wahnsinnigen, welche alle Ernährung verweigerte. [38])

Bei Kohlenoxydvergiftung ist die Transfusion vielfach angewendet; Martin und Badt [39]) sahen davon Erfolge, aber erfolglos machten sie Traube [40]), Wagner [40]), Sommerbrodt [40]) und Mosler [41]), welch letzterer auch bei Leukozythämie keinen Erfolg hatte.

Die Transfusion bei asphyktischen Neugebornen ist auch von Beneke [42]) erfolglos und von de Bellina [43]) mit gutem Resul-

tate verrichtet worden. Auch in einem Falle von Eklampsie sah DE BELLINA unmittelbar nach der Transfusion von 210 *g* defibrinierten Blutes Verbesserung und Wiederbelebung des Bewußtseins auftreten. Nach einem leichten Anfall war die Genesung vollkommen.

Auch in einem Falle von Diphtherie probierte DEMME[44]) die Transfusion. Nach einer Verbesserung von zwei Tagen starb das Kind an einer heftigen Darmblutung.

LEISRINK[32]) will auch die Transfusion gemacht haben in Fällen von chronischen Magenkatarrhen. „In vielen dieser Fälle findet ein unheilvoller Kreislauf statt. Weil die Blutmenge absolut heruntergesetzt und zugleich schlecht zusammengesetzt ist, geht die Absonderung der Verdauungssäfte schlecht vonstatten und weil die verdauenden Stoffe nicht genügend und in guter Quantität abgesondert werden, wird dem Blute nicht genügend und guter Chymus zugeführt. Die Transfusion reißt aus dieser den Kranken umschlingenden unheilvollen Kette ein Glied heraus; das Blut ist imstande, gute Chlorpepsinwasserstoffsäure etc. zu liefern, die Verdauung wird gut und der Mensch tritt in die Rekonvaleszenz ein. In diesen Fällen soll man häufiger kleine Transfusionen machen." Wir wissen jetzt, daß in diesen Fällen das Transfusionsblut nicht wie eigenes Blut wirkt und daß also diese Indikation keinen Wert mehr hat oder doch nur Wert als Auswaschung des Körpers gegen die den chronischen Magenkatarrh begleitende Autointoxikation, für welche Auswaschung allenfalls die Kochsalzinfusion zu wählen sein würde.

Auch bei Vergiftungen und hauptsächlich bei solchen mit gasförmigen Giften, wie Kohlenoxydgas und Leuchtgas, die mit den roten Blutkörperchen eine chemische innige Verbindung eingehen, oder wie Schwefelwasserstoff, der die roten Blutkörperchen zerstört, empfiehlt LEISRINK die Transfusion, denn dadurch „kann man das Übel an der Wurzel erfassen, man bringt eben neue Blutkörperchen in den Kreislauf". Hier wie bei Septikämie, sagt er, „muß man die Transfusion oft wiederholen, denn man soll möglichst ganz neues gesundes Blut an Stelle des alten setzen". Auch hier ist aber die Infusionsauswaschung des Körpers zu bevorzugen.

Man sieht also, daß die Transfusion bei den verschiedensten Krankheiten angewendet worden ist. v. BERGMANN[28]) sagt auch: „Fälle von Nieren-, Lungen-, Magenkrankheiten, von Pyämie, Typhus, namentlich aber Cholera überwiegen jene Fälle von drohender Verblutung ganz bedeutend."

Trotz des sehr häufigen Mißlingens der Transfusion war sie für eine Zeit ein beliebtes therapeutisches Mittel gewesen, eine Operation, wovon MALACHIA DE CHRISTOFORIS sagte, daß der Kriegschirurg sie vor allem kennen muß, weil sie viel wichtiger ist wie das Abschnüren von Arterien. GESELLIUS[45]) sagte von der Tierbluttransfusion: „Die Tierbluttransfusion hat in der Medizin eine neue Ära, die blutspendende, geschaffen", während HÜTER sagte: „Ob venös, ob arteriell transfundieren, das bleibt mir immer

eine untergeordnete Frage, aber in der Transfusion eine Waffe schaffen gegen Krankheiten, welche wir bis jetzt vergeblich bekämpfen, das ist die Arbeit, an deren Lösung wir fort und fort arbeiten müssen. Denn dieser Arbeit werden die segensreichsten Erfolge nicht fehlen."

Von diesen „segensreichsten Erfolgen" und von allen diesen Begeisterungen und hoffnungsvollen Zukunftsgedanken ist nichts übrig geblieben. Die Transfusion ist als schädlich und gefährlich verlassen und durch die Infusion, die keine Transfusionsgefahren mit sich bringt, verdrängt, und gewiß wird man niemals zu der Transfusion zurückkehren, bevor es gelungen ist, die großen Gefahren der Fermentintoxikation zu vermeiden.

Ein Übergang der Transfusion zur Infusion ist die schon im Jahre 1873 von B. Karst [46]) empfohlene subkutane Blutinfusion, welche auch von Ziemssen verteidigt ist. Bei der subkutanen Blutinfusion besteht keine Gefahr für das Eindringen von Luft in den Adern. Auch die Koagulationsgefahr ist nicht zu fürchten, und dabei, würde Landerer sagen, ist Blut dennoch ein besseres „Ersatzmittel" wie Kochsalzlösung. Die Anwendung dieser Methode ist aber praktisch sehr schwierig und ohne hinreichende Assistenz unausführbar, weshalb auch Ziemssen empfahl, eine vorläufige Kochsalzinfusion der subkutanen Blutinfusion vorhergehen zu lassen.

Die Einführung der Kochsalzinfusion in der Praxis an Stelle der Bluttransfusion war nicht nur die Folge vom Begreifen der Gefahren dieser Methode, aber auch vom Siegen der Meinung, daß die Kochsalzlösung ebenso nützlich wirkt wie das Blut, ohne so gefährlich zu sein.

Die Untersuchungen von Goltz, Worm-Müller, Lesser und Cohnheim [47]) haben bewiesen, daß der Verblutungstod nicht verursacht wird durch den Hämoglobinverlust, aber daß der Tod nur die Folge der gestörten Verhältnisse zwischen Inhalt und Raum der Blutgefäße ist. Das Herz wird aus den Venen nicht mehr gefüllt und kontrahiert sich nicht mehr, es besteht also, wie Lesser es nannte, „Mangel an Blutbewegung". Es ist nun auch klar, daß der Körper bei Blutverlusten nicht so sehr neuen Blutes als wohl neuer Flüssigkeit bedarf zur Wiederherstellung der Blutbewegung. Wenn es nun gelingt, die noch im Körper anwesende Quantität Blut in Bewegung zu bringen, hat man genug erreicht, um das Leben zu erhalten. Überhaupt v. Goltz hat hierauf hingewiesen und darum auch empfohlen, stets zur Infusion große Quantitäten Kochsalzlösung zu benutzen. Zur selben Konklusion kamen auch Kronecker und Sander [48]), Schwarz [49]) und v. Ott [50]), welche diese Kochsalzinfusionen in der Praxis einführten in der Stärke von 0·6% und 0·7%.

Sehr interessant sind die Untersuchungen von Dastre und Loye [51]) und von G. Hayem. [52]) Dastre und Loye benutzten bei ihren Experimenten („Le lavage du sang") physiologische Kochsalzlösung von 0·6 und 0·7%, also eine Flüssigkeit, welche die

Blutbestandteile nicht nachteilig beeinflußt. Darum sagten Dastre und Loye: „Un tel liquide introduit dans le système circulatoire, n'agira donc qu'en diluant le plasme sanguin et en augmentant sa quantité.“ Sie trugen auch Sorge dafür, daß die Tiere durch das Experiment nicht litten und also soviel wie möglich normal blieben. Erstens fanden sie, daß es möglich war, ohne einzige Beschwerde „des quantités d'eau salée extremement considérable“ beim Tiere einzubringen. Sie geben uns davon einige Beispiele; einem Kaninchen von 2·46 *kg* wurde in 170 Minuten 1275 *g* Flüssigkeit beigebracht, einem Tier von 2·46 *kg* 1600 *g* in 434 Minuten. Trotz dieser kolossalen Quantitäten blieben diese Tiere gesund. Diese große Quantität Flüssigkeit bleibt nicht im Körper, schon sehr bald fängt die Ausscheidung überhaupt durch die Nieren an. Es zeigte sich, daß es keine „dose toxique“ gibt. Die Gefahren der Injektion sind nur zu große Schnelligkeit der Infusion. Als äußerste Grenze fanden sie 3·08 cm^3 pro Minute und pro Kilogramm Tier. Trotzdem die Ausscheidung so bald anfängt, bleibt dennoch eine Zeitlang eine große Quantität Flüssigkeit im Körper und wird erst ausgeschieden lang nach der Injektion. So erwähnen sie einen Fall, wobei 650 *g* Flüssigkeit im Körper geblieben war, am Abend desselben Tages hatte diese Quantität abgenommen bis zu 310 *g*. Am dritten Tage hatte das Tier sein normales Gewicht wieder. Obwohl es keine „dose toxique“ gibt, empfehlen Dastre und Loye dennoch, zwei Drittel des Körpergewichtes nicht zu überschreiten. Außerdem müssen die Nieren gut funktionieren. Die Ausscheidung durch die Nieren fängt nicht unmittelbar an, der Körper akkommodiert sich anfänglich der größeren Flüssigkeitsquantität bis zu einer gewissen Höhe. Dann aber, sagen Dastre und Loye, hält die Ausscheidung gleichen Tritt mit der Injektion: „C'est vraiment à partir de ce moment là que la métaphore du tonneau des Danaides semble parfaitement exacte“, und damit ist bewiesen, daß im Körper ein regulatorischer Mechanismus besteht, der genau die Flüssigkeitsquantität des Körpers ordnet. Dastre und Loye fanden, daß diese regulatorische Abscheidung ungefähr eine Stunde nach der Injektion anfängt, wenn 250 *g* infundiert sind. Es zeigt sich also, daß man beim Kaninchen eine Quantität Kochsalzlösung injizieren kann ungefähr eben so groß wie die Blutquantität, ferner daß, wenn man diese Quantität überschreitet, die Abscheidung anfängt, und daß der Körper ziemlich lange Zeit diese erste Quantität behält. Diese erste Quantität bleibt im Blute zurück, von dieser Quantität wird durch die Nieren ebensoviel ausgeschieden, als durch die Infusion zugefügt wurde. Der der Kochsalzinfusion durch Dastre und Loye gegebene Name „Lavage du sang“ ist also sehr gut. „La masse du sang est en effet continuellement lavée par le liquide salée, qui ne lui enlève presque aucun élément essentiel à sa constitution. „Ein minimaler Teil verbleibt in den Geweben, welche also auch gewaschen werden. Die ganze Wirkung der Infusion ist also nichts anderes „qu'un lavage proprement dit du sang et des tissus“.

Auch Cohnheim und Lichtheim [53]) fanden schon im Jahre 1877, „daß die Einverleibung wirklich ganz enormer Flüssigkeitsmengen sich wenigstens momentan mit dem Leben der Tiere vertragen kann". Sie konstatierten dabei, daß selbst „die kolossalste Vermehrung der im Gefäßstystem kreisenden Blutmasse keine Steigerung des arteriellen Druckes zur Folge hatte". Auch Worm-Müller hatte die nämliche Konklusion gemacht und schrieb dies dem Einfluß der Vasomotoren und einer Ausdehnung der Gefäßwand größer wie ihre Elastizität zu. Cohnheim glaubte, daß die erst eingebrachte Flüssigkeit im Pfortadersystem aufgespeichert wird, aber auch wenn man bei Tieren nach Abschnürung der Arteriae coeliacae, mesaraicae superior und inferior und der Vena porta eine Infusion macht, steigt der Blutdruck nicht. Gleichwie Bock und Hoffmann [54]) fanden sie auch sehr oft nach der Infusion Zucker im Urin und auch, wie dies Dastre und Loye bestätigten, daß die Speichelsekretion und die Sekretion der Magen- und Darmdrüsen erhöht war.

Daß auch große Flüssigkeitsmengen nicht Blutdruckerhöhung verursachen, war schon dadurch von großem Wert, daß die viel vertretene Meinung, daß jeder Transfusion oder Infusion ein deplethorischer Aderlaß vorausgeschickt werden sollte, damit ihre Stütze verlor. Auch bei der blutersparenden Esmarchschen Operationsmethode, eine Autotransfusion vor der Operation, befürchtete man Überfüllung der Blutbahnen im Körper und dadurch Blutdruckerhöhung, und freilich meinten Chauvel [55]), Jefremoff [56]) und Augier [57]), daß bei Einwicklung der Extremitäten eine Blutdrucksteigerung auftreten würde. Diese Angaben sind irrtümlich oder die Folge, daß man wie Augier an anämischen Individuen experimentierte, wobei man nicht Blutdruckerhöhung über die Norm hinaus sah, aber nur bis zur normalen hin, wie man dies auch nach einer Infusion bei Blutverlust wahrnimmt.

v. Regeczy [58]) glaubt, daß der Blutdruck das Resultat zweier Faktoren ist, nämlich der Herzkraft und des im Körper wirksamen Diffusionsprozesses. Bei der Infusion steigt der Blutdruck also nur sehr kurz, weil die schnelle Flüssigkeitsausscheidung den Blutdruck wieder so schnell zum Sinken bringt. Ist diese Abscheidung also schlecht, dann muß er steigen. Bei Blutentziehungen sah er den Blutdruck herabsinken von 130 zu 64 *mm* Hg, aber in nur zwei Minuten stieg dieser dann wieder zu 112 *mm* Hg. Regeczy glaubt, daß das dickere Blut eine sehr schnelle Diffusion von Flüssigkeit aus den Geweben verursacht, wodurch der Blutdruck sehr schnell steigt.

Diese Blutdruckfrage hatte überhaupt auch viel Interesse, weil man vielfältig annahm, wie es auch Traube für die Schrumpfniere tat, daß hydrämische Plethora Veranlassung geben muß zu arterieller Blutdrucksteigerung und dadurch endlich zu Herzhypertrophie. Alle Untersucher stimmten darin überein, daß es hier keine Blutdrucksteigerung gibt, ausgenommen Wiecinsky [59]), der bei einer Ruptur einer Tubargravidität eine Kochsalzinfusion machte und den zwei Stunden später auftretenden Tod „der plötz-

lichen Steigerung des Blutdruckes infolge der Infusion" zuschrieb.

Hiermit verlor auch die alte Theorie, daß Vermehrung der Blutquantität Blutdrucksteigerung verursachen würde, ihren Wert. Ebensowenig hat die Infusion eine Steigerung des Blutdruckes in den Venen zur Folge, wohl momentan, so daß COHNHEIM und LICHTHEIM auch einen Venenpuls konstatierten, welcher aber bald wieder verschwand.

FEILCHENFELD[60]) fand in seinen Experimenten bei normalen Tieren selbst gar keine Steigerung des Blutdruckes. Die zitierten Untersuchungen von GOLTZ, WORM-MÜLLER, LESSER, COHNHEIM und LICHTHEIM, aber überhaupt diejenigen von DASTRE und LOYE zeigen, daß „le lavage du sang" auch therapeutisch nutzt in allen Fällen, wo das Blut Bestandteile enthält, die dem Organismus nachteilig sind und alsbald daraus entfernt werden sollen. Doch ist noch nicht erklärt, warum die Kochsalzinfusion die Blutransfusion vertreten kann. HAYEM hat nun die Ursachen des Verblutungstodes untersucht und sah, daß ein Hund durch unmittelbare Transfusion noch zu retten war, indes nur einige Momente später die nämliche Behandlung kein Resultat mehr hatte. Welches Organ, fragt HAYEM nun, hat in diesem kurzen Momente die Kraft verloren, sich nach den vorhergegangenen Blutverlusten wieder herzustellen. Schon früher forschte BROWN-SÉQUARD[61]) nach, welchen Einfluß totale Anämie auf die Lebenskraft von verschiedenen Organen hat. HAYEM[62]) setzte die Untersuchungen fort, um die Tätigkeit der Gehirnzentren zu erforschen, wenn man nach Dekapitation Blutirrigationen macht, und sah dabei die Zentren ihre Aktivität wieder aufnehmen, doch nur sehr kurz. Er sagt jedoch, und mit Recht, daß man den Verblutungstod nicht erklären darf aus dem, was man nach der Dekapitation beobachtet hat.

BROWN-SÉQUARD zeigte an, daß, wenn man die Zirkulation im Kopf durch Unterbindung der vier Halsadern ganz aufhebt, es möglich sei, dem Kopf das Leben wieder zu geben durch Lösung der Ligaturen, als man nämlich für künstliches Atemholen gesorgt hat. Da HAYEM in den Experimenten von BROWN-SÉQUARD nicht ganz gewiß wußte, ob die Herzzentren und die vasomotorischen Zentren gelähmt waren, nahm er neue Experimente vor und wohl drei, die er beschreibt wie:

1. Saignée sur le dos, suivie de transfusion immédiate.

2. Saignée dans la position verticale suivie ou non de transfusion (Syncope de position et auto-transfusion).

3. Ligature des vertébrales et des carotides.

Die Schlußfolgerung, zu der er infolge seiner Experimente kommt, ist, daß „les centres céphalo-bulbaires" erlahmen nach vorhergegangener Überreizung. Das Atemholungszentrum lebt am längsten von allen Zentren; jedoch ist die Atemholung am ersten aufgehoben. Eben danach klopft das Herz nicht mehr, der Reflex der Kornea verschwindet, die Vasomotoren sind gelähmt, Atemholungskonvulsionen treten auf, und jetzt ist die Transfusion

weiter ohne Erfolg. Alle diese Symptome folgen schnell aufeinander, so daß es unmöglich ist, zu sagen, was am ersten gelähmt, das Herz oder der Kopf. In der Reihe von Experimenten mit Abschnürung der vier Halsadern sieht man, daß das Herz fortarbeitet, wenn man nur sorgt für kunstmäßiges Atemholen und Sauerstoff enthaltendes Blut zuführt. Man sieht also, daß das Herz auch nach Erlahmung der Herzzentren fortarbeiten kann, wenigstens für einige Zeit. Bei dem Verblutungstode ist also die Herzlähung die Folge von Anämie der „ganglions intracardiaques" und das Mißlingen der Transfusion wird verursacht durch totale Erlahmung dieser Zentren. Diese Zentren erlahmen bald, eine Minute nur nach dem Aufhören der Herzbewegung mißlingt schon jede Transfusion. Diese Herzzentren sind viel empfindsamer als die Hirnzentren. Solange als diese Herzganglien noch wieder aufleben können durch den Einfluß sauerstoffhaltigen Blutes, ist Erhaltung des Lebens noch möglich. Hayem vergleicht den Verblutungstod in seinen Symptomen mit der Synkope, wobei auch der Herzstillstand das gefährlichste Symptom, darum auch Unterhaltung des Atemholens von so großer Wichtigkeit ist. Tödliche Synkope, sagt er, kommt dann auch nur ausschließlich vor bei Herzkrankheiten und bei Febris typhoidea[63]), bei welcher letzten Krankheit sie nur Folge ist von Herzalterationen typhösen Ursprungs. Hayem glaubt nicht, daß die Untersuchungen von Kronecker[64]) genau sind, wo er mitteilt, daß der Verblutungstod durch Kochsalzinfusionen ebenso wie durch Blutransfusion zu verhindern ist. Hayem konnte mit der Kochsalzinfusion nur das Leben oder genauer die Todeszüge verlängern und sagt darum, daß die Kochsalzinfusionen „n'ont pas le même pouvoir de résurrection que les injections sanguines. Elles échouent dans les cas ou ces derniers réussisent et constituent au point de vue de la physiologie expérimentale une opération particulière bien différente de la transfusion du sang."

Kronecker beweist mit seinem interessanten Experimente nicht nur die Richtigkeit seiner Meinung über die Nützlichkeit der Kochsalzinfusionen, aber auch die Konklusion von Hayem gibt uns Recht, die Infusion eine lebensrettende Operation zu nennen. Die Herzganglien dürfen nicht erlahmen durch den Mangel an sauerstoffhaltigem Blut. Sogar bei den heftigsten Blutverlusten, bei der „Saignée à blanc" bleibt noch genug Blut im Körper, um den Herzganglien sauerstoffhaltiges Blut zuzuführen, allerdings nur unter der Bedingung, daß es in Bewegung bleibt, und dafür ist allein notwendig, daß Flüssigkeit eingebracht wird. Daß auch die kolossalste Verdünnung des Blutes, was für die Herzganglien synonym ist mit Blut, das nur sehr wenig Sauerstoff enthält, nicht nachteilig oder lähmend auf die Herzganglien wirkt, beweist die Mitteilung von Dickinson am 28. Februar 1890 in der Clinical Society of London, daß bei einem an Coma diabeticum leidenden Patienten in 90 Minuten $3^1/_2$ Liter und am folgenden Tage noch $10^1/_2$ Liter Kochsalz intravenös injiziert wurden, und mit gutem Erfolge, das Bewußtsein kehrte zurück. Neun Stunden später

starb der Patient infolge des Diabetes, also infolge Erlahmung der Herzganglien. Dazu kommt noch, daß der Mensch nicht so große Blutverluste ausstehen kann wie der Hund, der selbst bis zu einem Drittel seiner ganzen Quantität Blut ohne Gefahr verlieren kann, indem der Hund auch große Vermehrung seiner Blutquantität besser ausstehen kann.

Otto Leichtenstern [65]) nennt den Tod infolge von absolut zu wenig roten Blutkörperchen den funktionellen Verblutungstod, gegenüber dem mechanischen Verblutungstod infolge zu geringer Füllung der Blutgefäße. Weil der Mensch kein so großes Regulationsvermögen des Gefäßtonus besitzt wie der Hund, wird beim Menschen der Verblutungstod wohl fast immer ein mechanischer sein, im Gegensatze zum Hunde, wo der Verblutungstod vielmehr ein funktioneller sein wird. Bei dem funktionellen Verblutungstod ist es richtig, was Hayem sagte, daß die Bluttransfusion besser wie die Kochsalzinfusion ist, und darum ist der geringe Erfolg, den Hayem mit der Infusion erzielte, dadurch zu erklären, daß seine Hunde mehr Blut verloren hatten wie diejenigen von Kronecker; Hayems Hunde starben trotz der Infusion den funktionellen Verblutungstod. Hayem hat also eigentlich bewiesen, daß beim Menschen die Kochsalzinfusion mindestens ebenso nützlich wirkt wie die Bluttransfusion.

Maydl [66]) und Schramm [67]) anerkennen nur das Bestehen des funktionellen Verblutungstodes. Begreiflich ist, daß sie deshalb auch nicht an die lebensrettende Wirkung von Kochsalzlösungen glauben, die dem funktionellen Verblutungstod gegenüber gewiß ein recht kümmerlicher Notbehelf sind, wie Landerer sagt. Jedoch glauben sie, daß sie dabei günstig einwirken, aber dann in dem Sinne eines Herzreizes. Wenn die Kochsalzinfusion in der Tat ein Reiz des Herzes wäre, dann hätte man doch wohl andere Mittel, die leichter zu gebrauchen sind. Maydl und Schramm aber erzählen uns, daß die belebende Wirkung der Kochsalzinfusion schneller auftritt und länger dauert als jene von anderen reizenden und belebenden Mitteln. Schramm, der die Kochsalzinfusion verurteilt, kommt darum doch zu der folgenden Konklusion, als bei Verblutungstod trotz Excitantia der Kranke verfällt: So würde ich die Kochsalzinfusion versuchen. Sollte die Besserung, welche nach diesem Eingriffe immer auftritt, bald wieder schwinden, so wäre das ein Zeichen dafür, daß die im Körper zurückgebliebene Blutmenge absolut zu klein ist, daß somit der Kranke nur durch eine Bluttranfusion zu retten ist. Maydl, der die Kochsalzinfusion noch mehr verurteilt als Schramm, erkannte doch auch, daß „die Kochsalzinfusion als Belebungsmittel damit nicht verurteilt ist. Wenn kein Blut zur Verfügung steht, so gelingt es vielleicht, Verblutende wenigstens durch einige Zeit am Leben zu erhalten, bis man Zeit gewinnt, eine Bluttransfusion auszuführen."

Man sieht also, daß die kräftigsten Gegner der Kochsalzinfusion anerkennen, daß nach dieser Operation Besserung immer auftritt und daß sie in jedem Fall imstande ist, die Verblutenden

zeitlich zu retten, bis man die Bluttransfusion vornehmen kann, so daß diese Gegner eigentlich kräftige Verteidiger sind.

Wo man niemals weiß, ob bei starkem Blutverlust die Todesgefahr eine Folge von funktionellen oder mechanischen Blutverlusten ist, ist also theoretisch die Bluttransfusion der Infusion vorzuziehen, denn die Transfusion bekämpft beide Gefahren. Die große Schwierigkeit ist aber zu finden in der plötzlichen Notwendigkeit der Transfusion und dann kein gesundes Menschenblut vorrätig zu haben. Nach MAYDL muß man direkt die Infusion vornehmen. die Zeit gibt, um, wenn es sein soll, noch zu der Transfusion überzugehen, die nun aber in den meisten Fällen nichts mehr nutzt; „denn die Infusion hat die Kranke wohl solang leben lassen, sagt OTTO LEICHTENSTERN, als das außerordentlich leistungsfähige Regenerationsvermögen der roten Blutkörperchen den durch die Kochsalzinfusion wieder hergestellten mechanischen Bedingungen des Kreislaufes die volle funktionelle Suffizienz hinzugefügt hat."

Die sehr interessanten Wahrnehmungen von MAYDL und SCHRAMM sind hauptsächlich widersprochen von KRONECKER[64]), außerdem hat sie auch LEICHTENSTERN kritisiert. SCHRAMM nahm drei Reihen von Experimenten vor: 1. Blutentziehungen bis zu 4·50% des Körpergewichts. Von den acht Hunden, welche also behandelt wurden, wurden vier darauf der Kochsalzinfusion unterworfen, von diesen vier Hunden starb keiner, von den vier sich selbst überlassenen starb einer. LEICHTENSTERN sagt, daß diese Reihe von Experimenten keinen Wert hat, da solche Blutverluste bei dem Hunde keine Veranlassung geben zum funktionellen oder mechanischen Verblutungstode. Die zweite Reihe betrifft den mechanischen Verblutungstod, Blutverlust von 4·50—5·4% des Körpergewichtes. Hierbei starben, nach SCHRAMM, die Hälfte der Hunde: entweder Infusion oder nicht; doch dieses ist nicht richtig: von den 19 sich selbst überlassenen Hunden starben nach der Tabelle von SCHRAMM selbst 12, das ist also 63%, von den 6, die der Infusion unterworfen waren, starben 3 oder 50%; also war der Vorteil auf Seite der Infusion. Die dritte Reihe handelt über Blutverluste größer als 5·4%, das ist also mehr als $^2/_3$ der ganzen Blutquantität. Diese sind Blutverluste, welche Anlaß geben zum funktionellem Verblutungstode, so daß diese Proben keinen Wert haben für das Infusionsproblem. Selbst wenn bei der zweiten Reihe SCHRAMM sich nicht verrechnet hätte, beweist die gleiche Sterbezahl mit und ohne Infusion nichts gegen die letztere.

LANDERER[68]) fühlte wohl, was die Beschwerden von MAYDL und SCHRAMM betrifft, das Unnütze der Kochsalzinfusion bei funktionellem Verblutungstod; deshalb wollte er, daß Infusion und Transfusion kombiniert würden.

Er gebrauchte dazu eine Kochsalzlösung und defibriniertes Blut und bewies, daß Transfusion von 200—300 Teilen Blut auf 500—700 Teile Kochsalzlösung gute Resultate gebe. Später fand er es besser, 0·7%ige Kochsalzlösungen zu nehmen, wozu

er 3—5% Zucker zufügte. Er kam hierzu auf Anraten Ludwigs und Gaules, die wahrgenommen hatten, wie gut das Blutgefäßsystem selbst konzentrierte Zuckerlösungen bis zu 50% enthalten kann und wie schnell der Zucker im Blute verbrannt wird. Landerer führte nun mit einer 3%igen Zuckerlösung Untersuchungen aus und sah erstens, daß die Blutkörperchen sich besser halten in einer 3%igen Zuckerlösung als in einer gewöhnlichen Kochsalzlösung. Weiter sah er, daß Hunde sich nach großen Blutverlusten besonders schnell wieder erholten nach Infusion der Zuckerlösung. Bald darauf bot sich Gelegenheit, dieses Verfahren beim Menschen zu erproben. Bei dem Exstirpieren einer intraligamentären Cyste bei einer Frau trat eine so gewaltige Blutung ein, daß die Frau kalt und pulslos dalag und „schier in Agonie". Nach einer intravenösen Infusion von 300 cm^3 einer Zuckerlösung trat unmittelbare Besserung ein, also als direkte Folge der Infusion; die Frau erholte sich wieder vollständig. Dem gegenüber sind viele Fälle zu erwähnen von Heilung nach Kochsalzinfusion. Eine Nährflüssigkeit aber ist die Kochsalzlösung nicht, und das ist, was Landerer mit Recht behauptet, die Zuckerkochsalzlösung wohl: 1000 cm^3 einer 3%igen Zuckerlösung geben dem Körper ebensoviel Nahrung wie 300 cm^3 Blut. Außerdem zieht die Zuckerlösung durch ihr hohes endosmotisches Äquivalent die Gewebsflüssigkeit stark an sich und bewirkt also stärker, was nach jedem Blutverlust angestrebt wird, nämlich daß die Blutgefäße allmählich wieder gefüllt werden mit Flüssigkeit aus dem Gewebe. Außerdem steigert die Zuckerlösung den Blutdruck und ist auch mehr dickflüssig, ist also in dieser Beziehung dem Blut ähnlicher und unterhält also auch mehr Widerstand in den Kapillaren, was eben nötig ist für das Bestehenbleiben des Blutdruckes und Blutkreislaufes. Einigermaßen gründet Rosenbach [69]) seine Methode auf das nämliche Prinzip: dieser will kleine Quantitäten Flüssigkeit einspritzen von einer 6%igen Kochsalzlösung. Dadurch würde dann die Gewebsflüssigkeit zu den Blutgefäßen gezogen werden, wie es mit der Zuckerlösung der Fall war. Außerdem ist er der Meinung, daß die konzentrierten Lösungen ein kräftiges Excitans sein sollen, und will sie deshalb überhaupt anwenden bei Überfüllung des venösen Blutkreislaufes. Wo diese exzitierende Wirkung zweifelhaft ist, hat die nährende Zuckerlösung, welche auch ein hohes endosmotisches Äquivalent besitzt, den Vorzug.

Interessant ist es, den Beschwerden nachzugehen, welche man früher gegen Blutverdünnung hatte. Kierulf [70]) war der erste, der hierüber experimentierte. Er machte große Wasserinfusionen, denen er Blutentziehungen vorhergehen ließ, weil er fürchtete, daß ohne Blutentziehungen die Infusionen den Blutdruck steigern würden und er wollte bei normalem Druck die Folgen der Blutverdünnung beobachten. Er fand, daß infolge der Infusion „zuerst Eiweiß und dann ein wahrer Blutharn abgesondert werde". Diese Experimente wurden wiederholt von Dr. Max Hermann [71]), aber dieser fand in keinem einzigen Fall auch nach der Infusion von sehr großen Wassermengen Eiweiß oder Hämatin

in dem Urin, wohl aber in jedem Fall Gallenfarbstoff. Auch fand Hermann schon vermehrte Urinabscheidung, trotz die ersten Stunden fast kein Urin zum Vorschein kam. Er schrieb diese Verschiedenheit der Operation zu, welche er bei seinen Tieren in Anwendung brachte, auch machte er eine Ureterfistel. Daß Kierulf wohl Eiweiß fand, schreibt Hermann diesen zu schnellen Infusionen zu. Kierulf injizierte 495 *g* Wasser in 3 Minuten, 492 *g* in 2 Minuten und 600 *g* in 5 Minuten, während Hermann für eine Infusion von 400 *g* wenigstens 15 Minuten benutzte. Durch diese zu schnellen Injektionen von Kierulf würde der Blutdruck gesteigert und dadurch die Eiweißabscheidung verursacht sein. Auch Hartner fand bei seinen Kaninchen bei denselben Experimenten rot gefärbten Urin.

Hermann erklärt das Vorkommen von Gallenfarbstoff in dem Urin dadurch, daß dieser entstanden ist aus Hämatoglobin unter dem Einfluß des Wassers, und er beruft sich bei dieser Erklärung auf die Untersuchungen von Kühne, der nach der Infektion von ungefärbter Galle gleichwohl Gallenfarbstoff in dem Urin auftreten sah, welcher Gallenfarbstoff also nicht aus der Galle, sondern aus dem Blute geformt wird.

Die Meinung von Hermann, daß Blutverdünnung Ursache sein würde der Abscheidung von Hämatin und des Überganges desselben in Gallenfarbstoff, ist unrichtig. Die Verdünnung als solche tut hier nichts, die Ursache ist nicht die Verdünnung, sondern die Flüssigkeit, welche zur Verdünnung benutzt wird. Bunge hat bewiesen, daß rote Blutkörperchen in Salzlösungen weniger als $1^1/_2\%$ Hämoglobin verlieren. Der Bluturin von Kierulf ist also die Folge der Infusion mit destilliertem Wasser anstatt mit Kochsalzlösung.

Hermann beobachtete noch, daß die Zeit des Auftretens des Gallenfarbstoffes nicht immer dieselbe, aber abhängig ist von dem Grade der Verdünnung. André Claisse behauptet, daß die zu injizierende Flüssigkeit so sein müsse, daß sie der Forderung entspricht „de n'altérer qu'au minimum les éléments histologiques du sang: l'eau distillée est rejetée pour cette raison". Dennoch behauptete Samuel, daß es bei Cholera gleichgültig ist, ob man destilliertes Wasser oder Kochsalzlösung zur Infusion benutzt.

Eberhart [2]) empfiehlt dagegen, stets 0·9%ige Lösungen zu gebrauchen, weil Malassez gefunden hat, daß in Lösungen schwächer als 0·75% die roten Blutkörperchen aufquellen.

Die Kochsalzinfusion wird in der Praxis angewendet:

1. bei kolossal schwerer Anämie, gleichgültig was davon die Ursache ist, also nach großen Blutverlusten während und nach der Geburt, bei Placenta praevia, nach großen Operationen, nach Verwundungen, Magenblutungen und Lungenblutungen;

2. bei großen Flüssigkeitsverlusten, wie bei Cholera asiatica;

3. zur Auswaschung des menschlichen Organismus und auch bei *a)* akuten Vergiftungen, *b)* Autointoxikationen: Status typhosus, Coma diabeticum, Febris puerperalis, Eclampsia gravidarum, Bubonenpest, Urämie, die sogenannte Blutvergiftung;

4. als Landererscbe Zuckerkochsalzlösung bei chronischer Anämie und zur künstlichen Ernährung.

Zur intravenösen Kochsalzinfusion braucht man nur einen gläsernen Trichter, eine Kautschukschlange von ungefähr $^1/_2$ *m* und eine gläserne Kanüle, durch die der Einlauf in die Vene erfolgt. Alles, auch die Kochsalzlösung, soll sterilisiert sein. Die verschiedenen Autoren empfehlen Kochsalzlösungen von 0·6—0·9%, Beifügung einer geringen Quantität Na OH oder $Na_2 CO_3$ ist unnütz und einer großen Quantität schädlich, wie Kronecker bewiesen hat. Beifügung von Zucker ist vorteilhaft, aber wenig üblich. Die Temperatur der Lösung soll $38^1/_2$—39° sein. Die Druckhöhe darf $^1/_4$—$^1/_2$ *m* betragen und die Schnelligkeit der Injektion, wie Dastre und Loye anzeigten, darf nicht zu groß sein. Nach der Infusion muß die Vene doppelt unterbunden werden. Die Eröffnung der Vene soll niemals in Narkose geschehen, höchstens mit Scheichscher Solution. Bei ernsten schweren Verblutungen gebrauche man wenigstens 1000—1500 cm^3 eingedenk der Empfehlung Kroneckers: „Es ist besser, zu viel Salzwasser zu infundieren als zu wenig, die überschüssige Kochsalzlösung wird durch die Nieren ausgeschieden." Wie schon bemerkt wurde, bringen all zu große Infusionen die Gefahr zu großer Blutverdünnung und dadurch eine Art funktionellen Verblutungstodes, aber groß ist diese Gefahr nicht. Theoretisch würde man die Kochsalzlösung stärker als 0·9% machen müssen, denn die Physiologie lehrt, daß die roten Blutkörperchen in $1^1/_2$—3%ige Kochsalzlösungen normal bleiben. In konzentrierteren Lösungen schrumpfen sie, in schwächeren Lösungen quellen sie auf und verlieren Hämoglobin.[72]) Trotz dieser Modalitäten ist dennoch eigentlich niemals Hämoglobinurie konstatiert worden.

Hayem, Fancy und Amillet schreiben der Infusion auch eine hämostatische Wirkung zu.

Die Infusion kann außer intravenös auch subkutan gemacht werden, wozu man statt einer gläsernen Kanüle eine Hohlnadel braucht, und auch per rectum, wie Neustube, Heer und Husarski empfahlen.

Ponfick empfahl im Jahre 1879, die Infusion oder genauer damals noch die Transfusion direkt in die Bauchhöhle zu machen, welche Methode von Heffter[73]) im Jahre 1890 sehr empfohlen wurde für Infusionen bei Verblutungen. Von diesen intraperitonealen Infusionen finden wir einen von Rutgers[74]) mitgeteilten Fall. Er rettete eine verblutete Multipara durch eine intraperitoneale Infusion von $^1/_2$ *l* 0·6%iger Kochsalzlösung nach vergeblicher Anwendung der intravenösen und subkutanen Methode.

Die für die Infusion zu wählende Stelle ist abhängig von dem Zustande des Patienten. Samuel[75]) schreibt: „Unter die Haut eingespritzte Kochsalzlösungen werden so lange aufgenommen und in das Blut übergeführt, als noch der Blutkreislauf erhalten ist." Ist der Blutkreislauf also schon sehr schwach, hat er in den Gliedern beinahe aufgehört, so soll die subkutane Infusion in der Nähe des Herzens geschehen, indem dann die intravenöse Methode

zu bevorzugen ist. Man wählt dann am besten die Herzgegend oder die Infraklavikulargegend, wie auch schon empfohlen ist von KEPPLER[76]) und CANTANI[77]), welch letzterer bei Cholera auch die Ileokökalgegend benutzte, wo er bis zu 5 *l* injizierte. KEPPLER ging selbst bis zu 12 *l*.

Nicht nur bei akuten Vergiftungen, sondern auch bei Infektionen haben einige Autoren empfohlen, der Infusion einen Aderlaß vorhergehen zu lassen. CLAISSE nennt diese Methode die „Saignée transfusion". Meistens entzieht man bei diesem deplethorischen Aderlaß eine Menge von 250—300 *g*. BARRÉ[78]) wendete diese Methode in zwei Fällen von Urämie und in einem Falle von Pneumonie an. Die Infusionsquantität war bei ihm ebenso groß wie die abgenommene Quantität Blut. Seine Resultate waren günstig. BOSSE[79]) probierte die „Saignée transfusion" bei Cholera und bei Pneumonie und TUFFIER bei Tetanus. Sie infundierten aber viel mehr Flüssigkeit als sie Blut abnahmen.

Es seien mit oder ohne Aderlaß, glaubt CLAISSE, 4 *l* Kochsalzlösung in 24 Stunden das Maximum, bis zu welchem man bei der Infusion gehen könne. LEJARS aber gebraucht mit Erfolg 7 *l* in 7 Stunden. Bei diesem Maximum denkt CLAISSE natürlich nicht an die kontinuierliche Infusion von SAMUEL bei Cholera, wobei absolut kein Maximum besteht, aber an Infusionen bei Verblutungen.

Wegen der ersten Indikation: großer Blutverluste, ist die Infusion schon so oft mit und ohne Erfolg angewendet worden, daß es unausführbar ist, alle in der Literatur beschriebenen Fälle hier zu erwähnen. Mit CLAISSE würde man hier sagen können: „Ce serait nous répéter constamment que de vouloir les analyser toutes." Wir werden darum nur einige davon mitteilen.

In einem Falle ist die Infusion nicht zu verwenden, nämlich bei der relativen Anämie, wie sie nach EUGEN JACOBY[80]) in den Lungenspitzen besteht. Diese relative Anämie, welche beim Menschen entsteht durch die vielfach aufrechte und sitzende Stellung und Veranlassung gibt zu der fast gesetzmäßig anfangenden Phthisis in den Lungenspitzen, ist nur zu bekämpfen, wie JACOBY glaubt, durch die Autotransfusion. Er hat daher von der Firma Ruping Fritz in Koburg einen Liegesessel konstruieren lassen, dessen Fußteil gradatim höher gestellt werden kann. Dadurch kann man schließlich zu einer schrägen Lagerung mit erhöhtem Becken und Beinen kommen. WEICHE in Görbersdorf, der diese Methode erprobte, erwähnt, daß er bei seinen Versuchen sich sehr guter Resultate rühmen kann. Überhaupt spricht er von einer Erleichterung der Expektoration und später auch von Verminderung des Hustenreizes und des Auswurfes. JACOBY glaubt, daß diese Resultate Folge sind von verbesserten nutritiven Vorgängen im Lungengewebe. Darum hat er vorgeschlagen, alle erblich phthisisch belasteten Individuen ohne Benutzung von Kopfkissen auf dem Rücken flachliegend schlafen zu lassen.

AHLFELD[81]) unterscheidet drei Grade von Blutungen. Ist die verlorene Blutmenge nur bis 1000 *g*, dann steigt die Puls-

frequenz noch nicht viel und sind die Erscheinungen wenig alarmierend. Von 1000 *g* bis zu 2000 *g* Blutverlust steigt die Pulsfrequenz bis zu 140 und ist sehr geschwächt, aber noch fühlbar und es besteht Gähnen und Schwindel und der Patient holt beschleunigt Atem. Bei größeren Blutverlusten werden die Extremitäten kühl, ebenso wie Stirn und Nase, die Gesichtsfarbe wird sehr bleich, es besteht Durst, Ohnmachten, Wadenkrämpfe, sehr beschleunigtes Atmen und heftige Präkordialangst. Stirn und Hände sind mit kaltem Schweiß bedeckt. Der Radialispuls ist kaum oder nur sehr schwach zu fühlen. Ist der Blutverlust größer als 3000 *g*, so tritt der Tod ein unter Erscheinungen von dauernder Bewußtlosigkeit, unwillkürlichem Abgang von Harn und Kot, röchelndem Atmen.

In der Moskauer Gebäranstalt wurde auf Anregung des Direktors Dobrynir von 1892 bis zum April 1895 die Kochsalzinfusion in 51 Fällen von starker Blutung angewandt. Bei dem ersten Stadium von Ahlfeld wurden da nur Kochsalzklysmen gegeben und in vielen Fällen waren die Resultate dieser Kochsalzklysmen sehr günstig, wie auch Hubarski [83]), Neustuber [83]) und Heer [84]) es angaben. Cholmogoroff [85]) sagt: „Schon nach dem ersten Einguß von 200—250 *g* in das Rektum wurde der Puls gewöhnlich voller und langsamer, war aber das Resultat ein ungenügendes, so wurde ein zweiter Einguß gemacht, worauf gewöhnlich eine sehr bemerkbare Besserung eintrat." Zu erwähnen ist aber dabei, daß Cholmogoroff mitteilt, daß in allen Fällen, wobei Klysmen Besserung gaben, gleichzeitig Äther und Kampfer subkutan angewandt wurden, daß die unteren Extremitäten hoch gelagert wurden (Autotransfusion) und daß ein mit heißem Wasser gefüllter Beutel auf den Kopf gelegt wurde.

Cholmogoroff beschreibt 19 Fälle von Blutungen während und nach der Geburt mit Heilung durch Kochsalzklysmen, 24 Fälle mit Heilung durch subkutane Kochsalzinfusion und acht Krankengeschichten, wobei die Patienten ungeachtet der subkutanen Kochsalzinfusion doch der Blutung erlagen. Von diesen acht Kranken war Nr. 8 (Nr. 1158) schon in dem dritten Stadium, als sie von Ahlfeld aufgenommen wurde. Nur durch die Auskultation konnte die Herztätigkeit festgestellt werden, die Herzkontraktionen waren flatternd, der Atem röchelnd. In einem solchen Falle ist die subkutane Methode nicht gut, dafür ist es zu spät, es ist nur von der intravenösen oder vielleicht der intraarteriellen Infusion Howard A. Kellys [86]) Nutzen zu erwarten. In vier anderen Fällen gelang es nicht, die Blutung zu stillen, die Infusion hatte Besserung des Allgemeinbefindens und des Pulses zur Folge, aber die erneuerte Blutung machte dem Leben ein Ende.

Cholmogoroff erzählt von diesen acht Fällen, daß bei Nr. 1 die Blutung trotz heißer intrauteriner Ausspritzung und Tamponade mit Jodoformgaze nicht nachließ und die Kranke erlag derselben in 1¾ Stunden nach der Geburt.

Nr. 2. Die Blutung dauerte fort und 15 Minuten nach der Geburt starb die Kranke unter Erscheinungen höchstgradiger Anämie.

Nr. 3. Nach Beendigung der Infusion war der Zustand zufriedenstellend, aber 6 Stunden später starb Patientin unter Erscheinungen von innerer Verblutung.

Nr. 4. Abermals füllte das Cavum uteri sich mit Blut, 6 Stunden später, und die Kranke starb unter Erscheinungen höchster Anämie.

Nr. 5. Tamponade blieb erfolglos, auch eine festere Tamponade half nicht und unter Erscheinungen äußerster Blutarmut ging die Kranke zugrunde.

Nr. 6. Massage und 40° heiße Einspritzungen blieben erfolglos und trotz Kochsalzinfusion und Autotransfusion starb die Kranke.

Nr. 7. Dann plötzlich trat wieder eine heftige Blutung auf und die Patientin starb infolge des Blutverlustes.

Diese acht Fälle mit ihren schlechten Resultaten sprechen also nicht gegen den Nutzen der Infusion oder gegen die Konklusion von Cholmogoroff, „daß wir in der Anwendung der Kochsalzlösung über ein ausgezeichnetes Mittel verfügen, um den Gefahren der stärksten Blutung siegreich gegenüberzutreten. Nutzen können wir übrigens von der Anwendung der Kochsalzlösung nur dann erwarten, wenn die Blutung gestillt ist".

Unter 51 Fällen sah er nur einmal, daß die Kochsalzlösung von dem Zellgewebe nicht aufgesogen wurde, indes kommen solche Fälle glücklicherweise selten vor. In allen ernsten Blutverlusten ist es aber besser, die intravenöse Transfusion zu machen und nicht Zeit zu verlieren mit der dann zweifelhaften subkutanen Methode.

Cholmogoroff dagegen sagt: „Füllt der Puls nach Einspritzung der Lösung sich nicht, wird letztere nicht aufgesogen, so wäre zu fragen, ob die hypodermatische oder intravenöse Anwendung von Blut Nutzen bringen kann." Der Arzt, der die intravenöse Infusion machen kann, wird gewiß niemals diese Frage zu beantworten haben, denn ist der Blutverlust sehr groß und die Herztätigkeit sehr schwach, wie im Falle Nr. 8, wird er unmittelbar die intravenöse Infusion machen, und dann ist wahr, was Cholmogoroff sagt, daß, wenn nach Anwendung der physiologischen Salzlösung der Allgemeinzustand sich gebessert hat, der Patient endgültig gerettet ist, und daß, wie einzelne Autoren es wollen, eine nachfolgende Bluteingießung unnötig ist.

Die Rektalmethode ist stets leicht auszuführen, auch wenn der gerufene Arzt unerwartet eine starke Blutung zu stillen hat und danach ihre Folgen bekämpfen muß und dazu nichts bei sich hat. Wasser und Kochsalz ist wohl stets anwesend, und in einigen Minuten ist alles zur rektalen Infusion fertig. In allen anderen Fällen ist aber die subkutane Infusion dieser rektalen Methode vorzuziehen. Bei der subkutanen Infusion ist nicht nur eine bedeutend geringere Qualität zur Erreichung eines guten Resultates nötig, sondern ist auch die Resorption vor dem Hautzellgewebe viel leichter und besser als vom Rektum, und überdies verliert

man mit der rektalen Infusion vielleicht die Zeit, während welcher der Patient mit der subkutanen oder intravenösen Infusion zu retten wäre. FEILCHENFELD [60]) erwähnt zwei Fälle, wobei er Kochsalzinfusionen machte. Der eine Fall war ein zwanzigjähriger, an Dysenterie leidender Mann, der plötzlich eine profuse Darmblutung bekam, nachdem er schon während einiger Zeit bei der Defäkation kleinere und größere Quantitäten Blut verloren hatte. FEILCHENFELD infundierte bei einem total kollabierten Patienten 1250 *g* teils ober der Clavicula, in der Achsel- und in der Thoraxregion. Diese Infusionen hatten unmittelbare Verbesserung des Pulses zur Folge. Vor der Infusion war dieser kaum fühlbar und 152 in der Minute. Die Flüssigkeit wurde sehr schnell aufgenommen. Bei der Sektion, die zwei Tage später gemacht wurde, fand man nirgends einige Flüssigkeit, wohl aber fand man Dysenteriegeschwüre in dem Darme.

Der zweite Fall betraf einen 47jährigen Mann, der in Behandlung stand wegen einer impermeablen Striktur und Karbunkulosis. Nach der Urethrotomia externa entwickelte sich Perikarditis und Pyelitis, woran er starb. Zwei Tage vor seinem Tode wurde bei ihm eine subkutane Infusion von 1000 *g* gemacht. Auch hier besserte sich Puls und der allgemeine Zustand, aber auch hier war die Infusion nicht imstande, das Leben zu retten. Wohl aber zeigte es sich hier, daß auch in sehr ernsten Fällen es sehr leicht geht, selbst große Quantitäten Flüssigkeit zu infundieren; und FEILCHENFELD glaubte, daß in beiden Fällen die Infusion wohl imstande war, die Erschöpfung zu überwinden ohne das hier so ernste Grundleiden. FEILCHENFELD hatte schon eine Serie Experimente gemacht, um sich zu überzeugen, ob in nicht zu schweren Fällen die subkutane Infusion nicht eben so gut wirke wie die intravenöse. Er machte zu diesem Zwecke folgende Experimente: die Infusion ohne vorhergehende Blutverluste; Infusion nach Blutverlust aus der Arteria cruralis; Infusion einige Stunden nach dem Blutverluste und endlich Infusion unmittelbar nach dem Blutverluste bei Tieren, welche schon einige Tage vorher gehungert hatten. Es zeigte sich bei diesen Experimenten, daß der Blutdruck, der durch große Blutverluste stark erniedrigt war, eben so gut erhöht wird durch die subkutane wie durch die intravenöse Infusion. Was FEILCHENFELD hier fand, war schon zwei Jahre vorher bewiesen von MARAGLIANO [87]), der ebenso wie CANTANI die subkutane Infusion anwendete in einer Serie von Cholerafällen.

Der einzige Unterschied zwischen beiden Methoden ist zu finden in der Zeit, in der man sie machen kann. Solange der Blutkreislauf noch ziemlich gut ist, ist die subkutane Infusion die bequemste, also die beste, bei schwacher Herzwirkung ist, wie MAYGRIER [88]) sagt, die intravenöse die einzig mögliche. MÜNCHMEYER [89]) teilt eine Reihe von acht gelungenen Kochsalzinfusionen mit, wovon er eine ausführte bei einer Frau, welche sehr anämisch war und einen Kollaps bekam infolge einer Myotomie. Im ganzen wurden 500 *g* gebraucht, wonach der Puls kräftiger und langsamer wird. Die Dyspnoe verminderte sich und die Frau

fühlte sich viel besser. Darauf wurde am Mittag eine zweite Infusion gemacht von zirka 250 *g* unter dem linken Schulterblatt und 280 *g* in der linken Gesäßgegend. Diese Infusionen waren wohl nicht von Einfluß auf den Puls, dennoch besserte sich der Allgemeinzustand und von diesem Momente an war die Heilung vollkommen.

Die anderen sieben Infusionen machte Münchmeyer alle mit gutem Erfolge bei Blutungen infolge der Geburt.

In zehn nicht von Münchmeyer beschriebenen Fällen hatte die Infusion keinen Erfolg. Diese waren jedoch nicht Fälle von Blutungen gesunder Personen, sondern meistens Leute, die infolge ihres Grundleidens schon Änderungen, Alterationen ihres Herzmuskels hatten, wie die braune Herzatrophie, welche vorkommt bei Uterusmyomen. Hierdurch mangelt die Kraft zur zweckmäßigen Verteilung der infizierten Flüssigkeit.

Rosenbusch hatte gesehen, daß 5—20 *g* einer 6%igen Kochsalzlösung ein kräftiges Excitans seien, deshalb empfahl er, von der gewöhnlichen Infusion immer eine Quantität von dieser 6%igen Lösung einzuspritzen und überhaupt dieses zu tun in Fällen von Überfüllung des venösen Blutkreislaufes. In jenen Fällen, in denen man dann auch Schwäche des Herzmuskels vermutet, tut man besser, eine kleine Quantität Rosenbusch' 6%iger Lösung vor der gewöhnlichen Solution zu bevorzugen. Münchmeyer bedauert es, daß er dieses nicht getan hat in einem Falle von mit schlechtem Erfolge operiertem Uterusmyom, wobei auch die von Ziemssen empfohlene subkutane Blutinfusion gute Dienste geleistet hätte. Münchmeyer fragte aber nicht, ob die Ursache des Todes die schlechte Herzwirkung war (bei der Sektion wurde neben hochgradiger Anämie noch kolossale Herzverfettung gefunden) oder funktioneller Verblutungstod. Was die Wirkung der Rosenbuschschen 6%igen Lösung anbelangt, bin ich der Ansicht, daß dieser die Flüssigkeitsströmung von den Geweben zu den Blutgefäßen zuzuschreiben sei, die Wirkung ist also tatsächlich eine Art Autoinfusion. Eine gewisse exzitierende Wirkung ist von mir niemals konstatiert worden, obwohl ich die Injektion vielmals versucht habe bei Herzschwäche welcher Ursache immer. In dieser Hinsicht war die Wirkung immer nihil.

Der 6. Fall war interessant, da er eine Frau betraf, welche nach der Geburt starke atonische Blutungen hatte mit septischen Infektionserscheinungen. Infolge der Blutungen war die Frau kollabiert, der Radialpuls nicht mehr fühlbar, auch der Karotidenpuls nicht, nur die Bauchaorta pulsierte oberflächlich. Darauf machte man die Infusion: die Frau kam zum Bewußtsein. Im Verlaufe einer halben Stunde wurde ein Liter infundiert, der Radialpuls ist fühlbar; zwei Stunden später ist dieser genau fühlbar, weich, 144. Das Resultat der Infusion war, daß die fast sterbende Frau am Leben blieb. Den 37. Tag nach dem Partus starb sie aber an der septischen Infektion. Schade ist es, daß Münchmeyer nicht während der 37 Tage die Infusionstherapie verfolgt hatte, jetzt nicht mehr des Blutverlustes, sondern der

Infektion wegen als Auswaschung; ist doch dieser Fall bereits im November und Dezember 1887 vorgekommen, war also den Mitteilungen von Dastre und Loye voraufgegangen.

Der erste Fall betraf eine Multipara mit Blutungen einer Placenta praevia wegen. Der Puls ist kaum fühlbar, 140, Atemzüge 36. Nach Einbringen eines Kolpeurynters wird eine subkutane Infusion gemacht von 430 *g* 0·6%iger Kochsalzlösung, der Puls wird kräftiger, aber auch schneller, 156. Atemzüge 40. Die Placenta wird perforiert zum Herabholen eines Fußes; die entstandene Blutung wird von dem Kolpeurynter überwunden. Während der Nacht bleibt der Puls 150 ohne erneuerten Blutverlust. Am Morgen wird eine neue Infusion gemacht von 500 *g* 0·6%iger Kochsalzinfusion, wodurch der Puls langsam verbessert wird und am Mittag 100 ist. Nach Perforation der Placenta wird jetzt Version und Extraktion ausgeführt, wonach die Kranke sich ziemlich wohl fühlt, 136. Nach 18 Tagen wird die Patientin geheilt entlassen; obwohl sie stark anämisch ist.

Im zweiten Fall machte Münchmeyer eine Infusion direkter Lebensgefahr wegen bei einer Frau, welche eine starke Blutung bekam nach dem Lösen der Placenta; Puls 173 und kaum fühlbar, Excitantia ohne Einfluß, jetzt wurden 750 cm^3 infundiert in etwa 20 Minuten. Der Puls wird erst 140, danach 124. Die Frau erholte sich vollständig.

Der dritte Fall war ebenso, Blutung beim Lösen der Placenta, weshalb in etwa einer halben Stunde 900 cm^3 mit Erfolg infundiert wurden in der Höhe zwischen den Schulterblättern. Der vierte Fall betraf eine starke Blutung durch Zerreißung des Collums bei der Geburt, wodurch ein kleinfingerdicker Blutstrom herunterfließt. Wohl wird die Blutung gestillt, doch ist die Frau mittlerweile zum Sterben verblutet. Als letztes Mittel wird versucht Infusion von 900 cm^3 in die rechte Achsel. Eine Stunde nach der Infusion ist der Puls, der bis dahin unfühlbar gewesen, 136 und noch klein. Fünf Stunden nach der Geburt ist dieser 90 und regelmäßig. Nach 22 Tagen wird Patientin geheilt entlassen.

Der fünfte Fall war eine Blutung bei Placenta praevia. Nachdem in Narkose die Placenta perforiert, Version und Extraktion mit Perforation des nachkommenden Kopfes gemacht war, wurde des Kollapses wegen mit gutem Erfolg infundiert. Ebenso war das Resultat günstig in dem 7. Fall aus der Praxis Dr. Marschners, der 300 *g* infundierte wegen Blutung und Kollaps post partum. Otto Leichtenstern [65]) teilt 8 Fälle von Kochsalzinfusionen bei Verblutungen mit.

Der erste Fall betraf ein achtzehnjähriges Mädchen, das verschiedenemale hintereinander äußerst kopiöse Hämatemesis mit erhöhten Temperaturen hatte, infolgedessen sie so geschwächt war, daß als Ultimum refugium eine Infusion gemacht wurde von 350 cm^3 Kochsalzlösung von 0·7%. Der Puls sank darauf von 146 auf 132. Am folgenden Morgen war der Puls wieder 150, nur am Herzen fühlbar, deshalb wurde eine zweite Infusion gemacht, doch jetzt ohne Resultat, Puls 152. Zwei Tage später starb

die Kranke. Bei der Sektion wurde kolossale Anämie gefunden. Im Magen fand man ein Ulkus.

Der geringe Erfolg der Infusion läßt an einen Fall funktionellen Verblutungstodes denken, und frage ich nun, ob die Patientin nicht durch Bluttransfusion zu retten gewesen wäre. Gewiß ist dies ein Fall, in dem die zweite Infusion eine Bluttransfusion hätte sein sollen.

Der zweite Fall betraf einen 54jährigen Tabetiker, auch leidend an Ulcus ventriculi, welcher infolge wiederholten Bluterbrechens so herunterkam, daß LEICHTENSTERN sagte: „Abends 10 Uhr macht Patient den Eindruck eines Sterbenden. Temperatur im Rektum 35·5, Patient reagiert auf nichts. Ich hielt den Kranken, welcher moribund war, für rettungslos verloren, gab aber dem Drange meines Assistenzarztes, eine Kochsalzinfusion zu versuchen, nach. Nach einer Infusion von 500 cm^3 einer 0·75%igen Kochsalzlösung kommt das Bewußtsein wieder. Am Morgen ist der Zustand bedeutend gebessert. Einen Monat später wurde der Patient geheilt entlassen. Der Urin enthielt nach der Infusion Zucker, was häufiger vorkommt und schon bei Kaninchen konstatiert wurde von E. KOCH und F. A. HOFMANN [54]) und von KÜNTZEL [90]) auch nach Infusionen von 1%igen Lösungen von kohlensauren und phosphorsauren Alkalien und solchen von Gummi arabic." LEICHTENSTERN zweifelt noch, ob der „moribunde" Patient, den er für rettungslos verloren hielt, wohl seine Rettung der Infusion zu verdanken hatte. Jener Zweifel ist in diesem Fall wohl ungerechtfertigt.

Dem dritten Fall lag wieder mehrfaches, heftiges Bluterbrechen zugrunde, verursacht durch ein Ulcus ventriculi, nun bei einem 19jährigen Mädchen; sie reagiert ganz und gar nicht auf den Hautschnitt zum Entblößen der Vene. Nach Infusion kam das Bewußtsein direkt wieder. Auch in diesem Falle enthielt der Urin nach der Infusion Eiweiß.

Auch diese Patientin genas, nachdem sie erst noch eine Pleuritis sicca und Peritonitis subphrenica sicca überstanden hatte.

Der vierte Fall betrifft eine Frau von 34 Jahren mit Ulcus ventriculi. Nach heftigen Magenblutungen wird eine Infusion von 350 cm^3 0·75%iger Kochsalzlösung gemacht, doch ohne Erfolg. Dies geschah am 15. März 1886. Am 1. April starb Patientin mit Symptomen von Hydrops und hohem Fieber, dabei schwarze Defäkation. Die Sektion zeigte Ulcus duodeni (und nicht ventriculi) und fettige Degeneration des Herzmuskels und weiter alle Symptome von starker Anämie. Unklar ist, weshalb für die Infusion so wenig, nur 350 cm^3, gebraucht wurde, und warum man nur eine Infusion machte.

Der fünfte Patient war ein 19jähriger Jüngling mit hypertrophischer Leberzirrhose, der plötzlich sehr heftiges Bluterbrechen bekam, weshalb man dachte, er leide an Ulcus ventriculi. Bei der Sektion fand man eine zersprungene Varix des Ösophagus, ein peptisches Ulcus varicosum. Nach der Blutung war der Puls kaum fühlbar, Patient bewußtlos. Nach Infusion von 440 cm^3 in eine

Vene der linken Fossa cubitale ist der Puls 132 und kehrt das Bewußtsein wieder. Abends stirbt Patient und findet man den ganzen Magen gefüllt mit Blutcoagulis; ebenso das Duodenum. Obwohl die Infusion den Patienten nicht gerettet hatte, war das Resultat, was Puls und Bewußtsein anbetrifft, doch prachtvoll.

Der sechste Fall betraf eine 27jährige Frau, welche tags darauf, nachdem sie sich einer Laparotomie unterzogen hatte, eine starke Hämatemesis bekam, infolge welcher der Puls auf 140 stieg und Patientin so apathisch wurde, daß sie nichts bemerkte von der intravenösen Injektion von 550 cm^3 einer 0·78%igen Kochsalzlösung. Das Bewußtsein kehrte wieder, der Puls wurde voller und sechs Monate später war Patientin vollständig geheilt.

Der siebente Fall betrifft eine Darmblutung bei einem 22jährigen Mann mit Abdominaltyphus und ist ebenfalls mitgeteilt worden von Dr. A. Kirstein.[91]) Nach Infusion von zirka 600 cm^3 einer 0·6%igen Kochsalzlösung sank der Puls des in höchster Lebensgefahr schwebenden Patienten von 160 auf 132. Eines neuen Kollapses wegen werden zwei Tage später neuerdings 780 cm^3 in eine Vene des linken Armes dieses Mannes infundiert, wovon Leichtenstern sagt: „Ich hielt den Kranken für verloren.“ Patient genas vollständig. Hier wurde gewiß eine antipyretische Wirkung der Infusion konstatiert.

Auch der achte Patient, ein 23jähriger Mann, war moribund infolge einer Darmblutung in der dritten Typhuswoche, weshalb 1500 cm^3 einer 0·75%igen Lösung im Verlauf einer halben Stunde infundiert wurden. Schon während der Infusion trat Besserung ein und wurde der Puls kräftiger, Einfluß auf Temperatur hatte die Infusion nicht. Der Puls sank von 138 auf 120. Vier Tage später starb der Patient nach Symptomen von starkem Dekubitus während der letzten Tage. Auch hier war das Resultat selbst bei einem sterbenden Patienten prachtvoll. Leichtensterns Schlußkonklusion ist denn auch: „Meine Erfahrungen berechtigen mich zu sagen, daß die intravenöse Salzwasserinfusion bei schweren Blutungen ein evident günstiges Mittel ist.“ Die Infusion ist, wie er sagt, denn auch kein Herzexcitans, sie wirkt durch Füllung der Blutgefäße verbessernd auf die mechanischen Verhältnisse des Blutkreislaufes und kann sogar lebensrettend wirken. Zu dem nämlichen Resultat kommen auch Porak, Maygrier, Spencer, Horracks, Le Damany, Olivier, Schoolen Bar, Dubrissay und viele andere.

In allen Fällen, in denen man die Infusion machte, heftiger Blutungen wegen, bleibt auch bei Erfolg Bestreitung möglich mit der Frage, ob der Patient nicht auch ohne Infusion am Leben geblieben wäre, also die alte Frage von dem „infolge von“ oder „nach“. Diese Frage wird, wie mitgeteilt, auch gestellt durch Leichtenstern bei seinem zweiten Patienten, den er verloren wähnte, der aber nach Infusion am Leben blieb.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus das Heilsame der Infusion bestreitet und behauptet, daß diese in manchen Fällen zur Erhaltung des Lebens überflüssig sei, so gestatte ich mir, an andere Folgen großer Blutverluste zu erinnern, welchen durch

eine Infusion vorgebeugt werden kann, selbst wenn man zuvor die Gewißheit hätte, auch ohne Infusion das Leben zu erhalten.

Die hier gemeinten Folgen von Blutverlust sind die danach so vielfach vorkommenden Gesichtsstörungen. Nach einem Blutverlust sieht man bisweilen, meistens im Verlauf von einigen Tagen, Amaurosis auftreten, oft beider Augen, und vielmals zeigt sich diese unheilbar. Bei Augenspiegeluntersuchung findet man Atrophie des Nervus opticus. Nirgendwo in der Literatur habe ich gefunden, daß diese Störungen des Gesichts bei Blutverlusten eine Anreizung sein sollen zur augenblicklichen Infusion oder Transfusion. Doch war schon dem HIPPOKRATES bekannt, daß Bluterbrechen von Gesichtsstörungen gefolgt werden könnten und haben spätere Autoren, wie TAYLOR, CARRON DU VILLARD und DUVAL, auch auf diese Abhängigkeit die Aufmerksamkeit gelenkt. CARRON DU VILLARD nannte selbst die Blutungen bei Carcinoma uteri als Ursache der Amaurosis.

Außer der Amaurosis wurden auch Amblyopie und Hemianopsie nach Blutungen wahrgenommen, die Hemianopsie aber sehr selten und ist beschrieben worden von PFLÜGER und CHEVALLEREAU nach Blutungen nach Partus und von PANAS nach Blutungen durch Fibromyome des Uterus.

Was die Amblyopie und die Amaurosis betrifft, so macht FRIES [92]) eine sehr interessante statistische Angabe, woraus sich ergibt, daß in 10% der Fälle ein Auge erkrankt ist und zwei Augen in 89½%. FRIES sagt, daß in 35% der Fälle der Blutverlust verursacht wurde durch Hämatemesis, in 25% durch Metrorrhagien und in 25% durch Operationen. Nur in 1% dieser Fälle gibt er an, daß der Blutverlust von Hämoptoe und nur in 7% von Epistaxis verursacht war.

Von großem Gewicht betreffs der Infusion ist auch, daß diese ernsten Erkrankungen auch entstehen können nach sehr geringen Blutverlusten. TYRREL sah nach einem Aderlaß von nur 240 *g* doppelseitige Amaurosis auftreten, welche aber bald heilte; nach einem Aderlaß aber von 360 *g* sah er unheilbare Blindheit auftreten.

Schon oft hat man nach den Ursachen dieser Störungen gesucht und es sind auch einzelne Theorien darüber entstanden, wie die von v. GRAEFE und die von SAMELSOHN, welch letzterer dachte, daß der Raum, der im Kopf früher von Blut eingenommen war, nach dem Blutverlust mit Lymphe gefüllt wird. Diese Lymphe wird später, wenn der Blutstrom sich wieder herstellt, vertrieben, wodurch Ödem des Nervus opticus mit folgender Atrophie und Blindheit entstehen würde.

Die Ursache ist aber in der Retina zu finden, deren Blutgefäßsystem ein Endsystem ist, wodurch hier sehr bald Ischämie und trophische Störungen auftreten. Zuerst entsteht ein venöses Ödem infolge von Alterationen der Gefäßwände durch die schlechte Ernährung und dadurch werden die Nervenfasern zerstört. WESTHOFF glaubt, daß hier auch endarteritische Prozesse im Spiel seien, aber auch ohne diese Prozesse ist es gewiß, daß die Ischämie der

Retina besteht, und daß diese vornehmlich Ursache der trophischen Alterationen der Nervenzellen ist.

Chevallereau erklärt sich die Hemianopsie dadurch bedingt, daß in den Endarterien der Hirnrinde Koagulationen entstehen, aber auch hier hat man diese Erklärung nicht nötig, auch in diesen Endarterien besteht Ischämie und diese erklärt genügend die darauffolgenden trophischen Störungen.

Albert Ferson [93]) empfiehlt zur Bekämpfung dieser Alterationen Amylnitrit wegen seiner vasodilatatorischen Wirkung, weiter auch Alkohol, niedrige Lagerung des Kopfes und Einwicklung der Extremitäten mit einer Esmarchschen Binde, um dadurch so viel wie möglich Blut dem Kopfe zuzuführen. Diese letztere Empfehlung ist also schon eine Transfusion, nämlich eine Autotransfusion, welche Ferson zu einer Zeit macht, die er die „période primitive" dieser Komplikation nennt.

Es steht also fest, daß man niemals weiß, ob nach dem Blutverluste diese Komplikationen nicht auftreten werden, weil auch sehr kleine Blutverluste sie nicht ausschließen und sie ganz und gar unabhängig sind von der Größe des Blutverlustes. Gewiß ist es dann besser, diese Komplikationen nicht zu bekämpfen, sondern denselben durch eine Infusion zuvorzukommen bei jedem Blutverluste, der 200 *g* überschreitet.

Die äußerst geringe Mühe, welche eine subkutane Infusion dem Arzte verursacht, und die vollständige Gefahrlosigkeit dieser Operation machen es jedem Arzte zur Pflicht, diesen so schrecklichen Folgen von Blutverlusten, wie totaler Blindheit, durch eine Infusion zuvorzukommen.

Die Infusion ist gewiß imstande, diesen Komplikationen zuvorzukommen, denn dadurch wird die Ischämie aufgehoben und dies ist die einzige Ursache, daß, wie Ziegler [94]) glaubt, diese Ischämie durch Gefäßkrampf verursacht wird, oder, wie Samelsohn meint, daß sie Ödem des Nervus opticus zur Folge hat.

Die Theorie von Samelsohn kann aber keine Erklärung geben für die unilateralen Fälle.

Hat man nicht daran gedacht, die Infusion zu machen, und ist die Atrophie schon eingetreten, dann empfiehlt Ferson Injektionen mit 0·5%igen Strychninlösungen, während Valude Injektionen mit Antipyrin empfiehlt.

Zu fürchten ist aber, daß bei geringen Blutverlusten die Infusion oft versäumt wird, denn viele Ärzte glauben, daß die subkutane Operation eine schwierige Operation sei, wie auch Dr. Bonebakker [95]) meint, der sagt: „deze pynlyke omslachtige methode, hypodermatische injectie van physiologische zoutsolutie past allerminst voor de particuliere praktijk."

Die Fersonsche Autotransfusion ist auch als Präventivmittel zur Bekämpfung dieser Komplikationen anzuwenden, wenn man keine Infusion machen kann.

Obwohl die Landererssche Blutinfusion und die Landererssche Zuckerkochsalzinfusion nicht eingebürgert sind, hat man doch

den Gedanken nicht aufgegeben, die Infusionslösung zu vervollkommnen, und wie es scheint, ist dies Schücking gelungen.

Schücking [96]) beschreibt zwei Fälle, in denen er subkutane Infusion machte wegen starker Blutungen, und teilt zwei dieser Fälle in der Berliner med. Gesellschaft mit. Das Interessante dieser Fälle ist, daß Schücking dabei eine neue Infusionslösung anwandte. Er gebraucht eine 0·03%ige Natriumsaccharatlösung unter Zusatz von 0·7% Kochsalz. Schücking sagt, die große Gefahr für den Verblutenden ist unzweifelhaft die eintretende Herzlähmung. Diese Herzlähmung wird nicht nur verursacht durch Mangel an Füllmaterial, sondern auch durch die Anhäufung der Kohlensäure in den Geweben. Die physiologische Kochsalzlösung wirkt auf das Herz anfänglich als Reiz und erst später tritt beim isolierten Organ Lähmung ein infolge der Anhäufung regressiver Stoffwechselprodukte. Die Kochsalzinfusion gibt also nicht nur Ersatzmaterial, Füllmaterial statt des verlorenen Blutes, sondern wirkt auch als Herzreiz, und nach Schücking dürften auf diese Reizwirkung die günstigen Erfolge der Salzwasserinfusionen in der Hauptsache zurückzuführen sein. Die andere Gefahr, die Anhäufung der Kohlensäure in den Geweben mit ihren Folgen, Spaltung der Serumglobulin-Alkaliverbindungen in Serumglobulin und Natriumkarbonat, wird von der Salzwasserinfusion nicht direkt bekämpft. Darum hat Schücking nach einer Verbindung gesucht, welche imstande ist, die Kohlensäure unschädlich zu machen, ohne im übrigen deletäre Einflüsse auf die Gewebe zu entfalten, und er glaubt diese Indikationen zu finden in dem Natriumsaccharat, $C_{12}H_{21}NaO_{11}$, worin der Zucker als Säure wirkt. Die Kohlensäure spaltet das Natriumsaccharat in kohlensaures Natron und Zucker und bindet also die deletäre Kohlensäure. Er wählt einen Zusatz von 0·7% Kochsalz, weil auch das Blutserum nicht mehr als 0·6% Chlornatrium enthält; wohl ist das osmotische Gleichgewicht zwischen dem Blutserum und der infundierten Lösung erst bei 0·9% hergestellt, aber das wird bald durch die Gewebsflüssigkeit wieder ausgeglichen. Schücking erprobte diese Kochsalznatriumsaccharatlösung erst an sich selbst mit einer subkutanen Injektion von 100 *g*, und als er keine ungünstige Wirkung beobachtete, wandte er es an in einigen Fällen akuter Anämie.

Bei seiner ersten Patientin sah er nach Injektion von 200 *g* sofortige Verbesserung, so daß er keine weiteren Injektionen mehr notwendig fand. Diese Patientin hatte einen Abort mit starken Blutungen überstanden und war sehr elend, mit schlechtem Pulse, kühler Haut und cyanotischen Lippen.

Die zweite Patientin war sehr erschöpft durch wiederholtes Erbrechen, entstanden direkt nach der zweiten Entbindung. Als er Patientin sah, war sie somnolent, mit kaum fühlbarem Pulse, soporösem Atmen, von häufigen Ructus unterbrochen, und kühlen Extremitäten. Die Umgebung, sagt Schücking, hatte Patientin bereits verloren gegeben und er selbst mußte den Exitus für nahe bevorstehend halten. Er injizierte darauf als letzten Versuch subkutan 250 *g* 0·6%ige Kochsalzlösung mit nur vorübergehendem

Erfolge, denn bald war der alte Zustand wieder eingetreten. Nach einer kurzen Zeit injizierte er an drei verschiedenen Stellen 250 *g* 0·03%iger Natriumsaccharatlösung mit Zusatz von 0·6% Kochsalz und, wie Schücking sagt, war die Wirkung eine sehr frappante. Der Puls hob sich sofort, der Ructus ließ nach. Patientin kam wieder zum Bewußtsein und erbrach nicht, als sie nach einer halben Stunde Flüssigkeiten zu sich nahm. Nach einer Stunde trat reichliche Urinsekretion auf, die bis jetzt sehr spärlich gewesen war. Am Nachmittag machte Schücking eine zweite Injektion von 250 *g* und nach etwa 14 Tagen konnte Patientin geheilt das Bett verlassen. Der Urin enthielt noch am vierten Tage nach der Injektion Eiweiß, später nicht mehr.

Die Konklusion Schückings ist, daß eine so geringe Quantität wie 250 *g* Natriumsaccharatlösung bereits lebensrettend wirken kann, denn die zweite Injektion war nicht unbedingt notwendig. und auch dieser Fall beweist seiner Meinung nach, daß bei urämischen und septischen Zuständen die Infusion einer Natriumsaccharatlösung ein sehr wirksames, wenn nicht das wirksamste Heilmittel ist. Die letztere Konklusion ist wohl etwas schwach. Erstens beweist Schücking nicht, daß es sich in diesen Fällen um urämische oder septische Zustände handelte; er erklärt sich die Wirkung der Natriumsaccharatlösung bei Blutungen dadurch, daß die deletäre Kohlensäure gebunden wird, sagt aber nicht mit einem Worte, wie er sich die lebensrettende Wirkung der Natriumsaccharatlösung bei urämischen Zuständen erklärt, eine Wirkung, die doch eine ganz andere sein muß als eine Auswaschung des Körpers, denn dafür ist die lebensrettende Quantität von 250 *g* viel zu klein.

Mit Recht sagt Schücking, daß die Infusion von Zuckerlösungen, wie Justus Gaule sie 1886 bei Hunden machte, etwas ganz anderes ist als die Infusion mit Natriumsaccharatlösung, welche keine Spur von Zucker enthält. Gaule injizierte diese Zuckerlösungen in der Konzentration von 3·5% und erwähnt die enorme Schmerzhaftigkeit, die diese Injektionen den Patienten verursachten. Landerer nennt die Schmerzhaftigkeit dieser Injektionen nicht und auch ich konnte sie nicht konstatieren.

Auch bei Cholera wird die Infusion angewendet, und zwar hauptsächlich zur Bekämpfung der großen Gefahr der Cholera, der Eindickung des Blutes. Der erste Fall ist wohl der von Wildt[97]) in Kairo, der eine Infusion von einem Liter machte, aber nur mit vorübergehendem Resultat. In „The Lancet" vom 20. Oktober 1883 wurde selbst empfohlen, Flüssigkeit in die Blase zu bringen.

Seitz sprach schon in Niemeyers Lehrbuch von dieser Behandlungsmethode mit den folgenden Worten: „Ich würde vorkommendenfalls versuchen, ob der verderblichen Bluteindickung gegenüber durch fortgesetzte, mit einer größeren hypodermatischen Spritze vollführte Wassereinspritzungen in das Unterhautgewebe ein Vorteil erreicht werden könnte."

Auch Samuel[75]) sagt, daß bei Cholera der Wasserverlust Ursache des Todes ist, und daß also die drängendste Indikation ist, die

Inspissatio sanguinis aufzuheben. Er vergleicht den Organismus in diesem Zustande mit einem Danaidengefäß, weil die neu eingebrachte Flüssigkeit stets unmittelbar wieder verloren geht. Dieser Zustand, das enterisch-asphyktische Stadium, dauert aber nur kurze Zeit, etwa 24—36 Stunden. Solange nur ist es nötig, Flüssigkeit einzubringen zur Bekämpfung des fortwährenden Flüssigkeitsverlustes des Körpers. Die intravenöse Infusion beantwortet diese Indikation wohl am besten und schnellsten, aber sie ist beinahe unausführbar, weil man dann so mannigfaltige Infusionen machen muß. Die subkutane Infusion ist hierbei sehr gut zu verwenden. Man sieht nicht nur bei Cholera Ödeme und Exsudate verschwinden, sondern auch große Quantitäten subkutaner Infusionsflüssigkeit resorbiert werden, wie auch Beigel wahrnahm. Samuel empfiehlt überhaupt „kontinuierliche Wasserzufuhr". Dr. Michael [98]) in Hamburg ist in der Hauptsache mit Samuel einig, er will aber eine große Quantität, mehrere Liter Flüssigkeit ins subkutane Gewebe bringen und durch Massage verteilen. Auch wählt er nicht wie Samuel den Hals zur Infusion aus Furcht vor Oedema glottidis. Samuel lehnt die Massagemethode Michaels und seine Furcht vor Oedema glottidis ganz ab. Den Experimenten von Michael mit einem gesunden Hunde legt er keinen Wert bei, da ein gesunder Hund nicht zu vergleichen ist mit einem Cholerakranken. Michael glaubt, daß ihre Meinungsverschiedenheit nur in dem Namen zu finden sei, denn er meint, daß Samuels „kontinuierliche Infusion" und seine „Masseninfusion" eigentlich keine Verschiedenheiten darbieten. Robert Koch sagt von dieser Masseninfusion: „Es ist wunderbar, mit welcher Geschwindigkeit, ohne daß Massage notwendig ist, zwei Liter Wasser verschwinden." Er sagt auch, daß man wohl in die Venen injiziert, aber das hat keinen wesentlichen Vorzug, auch geht das nicht viel schneller.

Während Samuel mit der Infusion nur die Inspissatio sanguinis bekämpfen will, war es Cantani [99]), der nicht nur dieses erreichen wollte, sondern auch die Choleratoxine mit der Infusion entfernen wollte. Cantani machte verschiedene Infusionen in sehr kurzen Zwischenräumen und wendete dazu $^1/_2$ *l* Flüssigkeit von 38° an, und wenn die Asphyxie damit nicht verschwand, gab er noch eine warme Enteroklyse. Er sah, daß die Resorptionskraft der ausgetrockneten Cholerakranken enorm groß ist und daß große Quantitäten, wie $1^1/_2$ *l*, unmittelbar resorbiret werden. Dies sahen auch Peeli, Amorosa und Adinolfi bei der Neapelschen Epidemie. Früher fügte Cantani der Infusionsflüssigkeit eine kleine Quantität Karbolsäure hinzu, aber er ist davon zurückgekommen. Samuel glaubt, daß man ebenso gut destilliertes Wasser wie Kochsalzlösung anwenden kann, aber gewiß ist die letztere vorzuziehen.

Der erste, der bei Cholera große Infusionen machte, war 1830 Joehrnicher aus Moskau. Später folgten ihm Thomas Latta und Magendie, aber gleichfalls ohne Erfolg. Außer Samuel und Cantani hat auch Hayem [99]) viel beigetragen zu der Anwendung

der Infusion bei Cholera, welche 1873 noch von DUJARDIN-BEAUMETZ[100]) verworfen wurde.

Freilich leisten andere therapeutische Eingriffe bei Cholera fast nichts. LIPPERT[101]) sagt davon: „Die bei rapider Abnahme der Vitalität versuchten Einatmungen von Sauerstoff, Ozonsauerstoff, sowie die subkutanen Ätherinjektionen gaben nur wenig Erfolg" und SAMUEL[75]): „Während die anderen therapeutischen Methoden völlig eindruckslos auf den Kranken blieben, waren hier stets sichtbare Zeichen der Besserung vorhanden. Stets sah man eine alsbaldige erhebliche Besserung der Blutzirkulation, eine hoffnungserweckende Änderung."

LIPPERT[101]) glaubt auch Nutzen bringen zu können durch Eingießungen per rectum von 1 *l* Wasser mit 1 *g* Chinin, 20 Guttulae Tinctura opii und 10 Guttulae Karbolsäure. Die Karbolsäure würde dabei hemmend auf die Entwicklung der Cholerabazillen wirken. Er sagt aber auch, daß, wenn der Puls unfühlbar wird infolge der eintretenden Zirkulationslähmung durch Eindickung des Blutes, „man nur noch von intravenösen Einspritzungen Hilfe erwarten kann, am besten nach folgender Formel: Aq. destill. 1 *l*, Natr. Chlorat. 6 *g*, Carbonas sodae 1 *g*". ROBERT KOCH sagt: „Man setzt am besten zu der 0·5%igen Kochsalzlösung 0·2% Soda hinzu, um diese schwach alkalisch zu machen." Von Alkoholzusätzen ist man wieder abgekommen.

Die Indikation der Bekämpfung der Bluteindickung bei Cholera ist die rationelle und also wird die Infusion das therapeutische Heilmittel bleiben, bis sie vielleicht einmal von einer Choleraserumtherapie verdrängt wird.

In der Sitzung vom 28. November 1898 der Société de thérapeutique sagte MARTIN, daß die Anwendung der intravenösen Infusion nur Ausnahme sein würde, weil die Hypodermoklyse und die Enteroklyse für alle therapeutischen Ziele genügend sei, nur im Stadium algidum der Cholera ist sie sicher auf ihrer Stelle. Ebenso ist MARTIN die massive Infusion (1000 *g*) zuwider, aber er approbiert sie außer bei puerperalen, traumatischen und postoperativen Blutungen auch bei Cholera, während HORROCKS 1894 den Nutzen großer Infusionen bis zu 3 *l* rühmte.

Bei Vergiftungen ist der Nutzen der Infusion sehr begreiflich. Die Ausscheidung des Giftes wird durch die Infusion beschleunigt. In Fällen, in denen das Blut selbst von dem Gifte angegriffen ist, ist die Methode, welche THIERSCH in einem Falle sehr schwerer Nitrobenzolvergiftung anwendete, zu empfehlen. Nach einem Aderlaß von 900 cm^3 wurden 1000 cm^3 einer Mischung von 1 Teile defibrinierten Blutes und 4 Teilen Kochsalzlösung injiziert. Derartige Fälle gleichen in ihrer Wirkung dem funktionellen Verblutungstode; das Blut ist anwesend, ist aber unwirksam, es muß nicht nur das Gift baldigst ausgeschieden werden, sondern auch sobald als möglich neues Blut eingebracht werden.

Bei derartigen Fällen ist also diese LANDERERsche Mischung wohl zu empfehlen. Durch diesen Fall THIERSCHS veranlaßt, ex-

perimentierte Landerer mit Nitrobenzol bei Tieren, wobei er Zuckerkochsalzinfusionen machte, und nun zeigte sich, daß die so behandelten Tiere viel größere Giftdosen vertragen konnten als die nicht behandelten Tiere. Landerer schreibt die gute Wirkung der Infusion hier der schnellen Ausscheidung des Giftes zu, welche sehr beschleunigt wird durch die schnellen Flüssigkeitsströmungen aus den Geweben unter dem Einfluß der Zuckerkochsalzlösung. Gerade darum, sagt er, sind diese Lösungen nicht anzuwenden bei Cholera, wobei die Gewebe ohnehin schon soviel Flüssigkeit verloren haben. Quinton und Julia teilten in der Société de Biologie am 18. Dezember 1897 mit, daß nach Infusion von Seewasser nicht nur die Diurese viel größer ist wie nach Kochsalzinfusion, sondern daß auch der gelassene Urin konzentrierter war. Wenn diese Mitteilungen verläßlich sind, so ist Seewasser überhaupt in Vergiftungsfällen der Landererschen Zuckerkochsalzlösung vorzuziehen.

Auch Sahli [102]) erwähnt einen Vergiftungsfall, wobei Kochsalzinfusionen angewendet wurden. Es war ein Fall chronischer Quecksilbervergiftung bei einem 27jährigen Metallarbeiter.

Sahli gibt dazu folgendes interessante Verzeichnis:

	Trockenrückstand	Urinquantität	Spez. Gew.	
7. März 1889	60	1600	1017	
8. „ „	74	1200	1028	
9. „ „	75	2000	1017	Infusion von $2^1/_2$ *l*
10. „ „	131	4900	1012	
11. „ „	36	1100	1015	„ „ 4 „
12. „ „	82	5300	1007	
13. „ „	30	900	1017	„ „ 2 „
14. „ „	107	3200	1015	

Später wurden noch fünf Infusionen gemacht, so daß im ganzen 21 *l* angewendet wurden. Dennoch ist dieser Fall ein schlechtes Beispiel für die Wirkung der Infusion bei Vergiftungen, weil der Organismus Quecksilber so stark festhält, wohl aber ist er ein gutes Beispiel für die diuretische Wirkung der Infusion. Therapeutische Wirkung in Bezug auf die Vergiftung selbst war nicht zu konstatieren. Um die diuretische Wirkung der Infusion zu erforschen, bestimmte Sahli den Trockenrückstand. Zu diesem Zwecke wurden 50 cm^3 Urin gewogen und nach Zufügung eines Tropfens Essigsäure verdunstet. Der Rest wurde getrocknet und gewogen. Auch in einem Falle von Typhoid verfuhr er auf die nämliche Weise und fand, daß der Trockenrückstand 26·8 *g* wog. Am folgenden Tage wurde eine Infusion von 1000 *g* 0·6%iger Kochsalzlösung gemacht und nun war der Trockenrückstand 40·5 *g*, woraus zu konstatieren ist, daß die Infusion nicht nur diuretisch wirkt, sondern auch mehr feste Bestandteile ausgeschieden werden, daß also wirklich eine „Lavage du Sang" stattfindet.

Bei jeder Vergiftung ist also die Infusion anzuwenden, die schwere Alkoholvergiftung nicht ausgenommen, und es ist merkwürdig zu sehen, wie auch bei den weniger schweren Fällen, das

ist bei der gewöhnlichen Trunkenheit, die Wirkung schnell und günstig ist. Ich hatte Gelegenheit, Kochsalzinfusion zu machen in einem Fall von Alkoholvergiftung, und nahm dabei die schnelle und große Vermehrung der Diurese und das schnelle Wiederkehren des Bewußtseins, also die schnelle Ernüchterung, wahr.

Natürlich muß man auch bei Vergiftungen an die allgemeinen Kontraindikationen der Infusion denken, welche von J. Weslee Bovee in der 11. Jahresversammlung von The Southern surgical and gynaecological association in Memphis so scharfsinnig vorausgesetzt wurden. Er zählte auf: 1. Hämophilie und Dyskrasien; 2. Myokarditis, Perikarditis, Atherom, Arteriosklerose, Herzdegeneration, Herzfehler, Apoplexie und Thrombose; 3. chronische Erkrankungen von Lungen, Leber und Nieren. Bovee erwähnte damals auch, daß er bei großen Bauchoperationen stets eine große Quantität Kochsalzlösung in der Bauchhöhle zurückläßt, welche nicht nur günstig wirkt, weil sie resorbiert wird wie eine Infusion nach Operationsblutverlust, sondern auch weil durch diese Flüssigkeit das sich Ausbilden von Adhäsionen verhindert wird und das Resorbieren von Koagulationen und Flüssigkeit in der Bauchhöhle beschleunigt wird. Alle Kontraindikationen fallen weg bei drohendem Verblutungstod und bei Cholera.

Auch Lenhartz hat in der Versammlung des ärztlichen Vereines zu Hamburg am 30. Mai 1899 einen Vortrag gehalten „Über den therapeutischen Wert der Salzwasserinfusionen bei akuten Krankheiten" und zahlreiche Tabellen vorgelegt, aus denen ersichtlich war, daß durch die Infusion die Diurese größer wird und auch das spezifische Gewicht erhöht ist, also eine wirkliche Auswaschung der Gewebe stattfindet, wie schon früher Dastre und Loye bewiesen haben, womit er bewies, daß bei Vergiftungen die Infusion ein mächtiges therapeutisches Mittel ist.

Die Anwendung der Infusion bei den Autointoxikationen, wie Status typhosus, Coma diabeticum, Febris puerperalis, Pneumonie, Eklampsie, Bubonenpest, Urämie und Blutvergiftung, beruht auf den Untersuchungen von Dastre und Loye über „le lavage du sang". Diese Untersuchungen haben bewiesen, daß die Infusion eine Lavage des Blutes und der Gewebe verursacht, und was Dastre und Loye damals schon vermuteten, ist Wirklichkeit geworden: „le lavage du sang", die Auswaschung des menschlichen Organismus, hat eine ausgebreitete Anwendung in der Therapie gefunden.

Es zeigt sich bei der Urinuntersuchung bei Vergiftungen und bei den Autointoxikationen, daß auch ohne vorherige Infusion der Urin Gifte enthält, welche also von den Nieren ausgeschieden sind. Bei Nephritis hat man gefunden, daß das Sinken des spezifischen Gewichtes des Urins, das ist also die Abnahme der Ausscheidung nachteiliger Bestandteile, oft der Vorbote der Urämie ist, und die neueren Untersuchungen haben das Nämliche bewiesen für das Coma diabeticum.

Dastre und Loye machten schon Experimente bei Tieren mit ihrem „lavage du sang", so auch bei mit dem Diphtherie-

gifte von Roux und Yersin vergifteten Kaninchen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist von ihnen in der Sitzung der Société de Biologie am 6. April 1889 [103]) mitgeteilt worden und war ungünstig. Die ausgewaschenen Tiere starben früher als die nicht behandelten. Sanguirico [104]) sah bei vergifteten Tieren sogar günstigere Resultate. Außerdem zeigten die Untersuchungen von Bouchard [105]) und Roux und Yersin [106]), daß auch bei Leidenden an verschiedenen fieberhaften Erkrankungen in dem Urin Gifte vorkommen, welche wohl als Ursache der bei diesen Erkrankungen vorkommenden Symptome betrachtet werden können. So bewies Brieger, daß auch der Status typhosus eine Autointoxikation ist, wenn er das Typhotoxin entdeckt. Die Nieren entfernen nicht nur die Gifte, Toxine, Stoffwechselprodukte der Bazillen, sondern auch die Bazillen selbst werden ausgeschieden. Biedl und Kraus [107]) haben gefunden, daß auch bei normalen Gefäßwänden und normalem Gewebe die Gefäßwände von den im Blute zirkulierenden Mikroorganismen passiert werden können. Bei Hunden konnte man schon nach 12 Minuten und bei Kaninchen schon nach 5 Minuten die Bazillen in dem Urin nachweisen, welche ins Blut gebracht worden waren. Außer den Nieren scheidet auch die Leber Bazillen aus, die Speichel- und Schleimdrüsen, das Pankreas aber nicht. Das Vorkommen von Bazillen in den Sekretionsprodukten ist also eine physiologische Tatsache. Die Ausscheidung von den Nieren geschieht aber nicht immer; von welchen besonderen Umständen diese Ausscheidung abhängig ist, ist noch unbekannt.

Es ist also bewiesen, daß der Organismus schon selbst Sorge trägt für die „lavage du sang" und Dastre und Loye haben angezeigt, daß die künstliche Auswaschung ohne jeden Nachteil geschehen kann, darum auch ist es angezeigt, diese Auswaschung bei allen Autointoxikationen vorzunehmen. Die einzige Ausnahme scheint der Tetanus traumaticus zu sein. Die Infusion hat dabei eine kolossale Vermehrung der Anfälle zur Folge, wahrscheinlich aber nur infolge der Peinlichkeit der Operation (Sahli). Darum würde bei Tetanus traumaticus die Infusion nur unter Narkose vorzunehmen sein. In der Tat ist es wahrscheinlich, daß die von Brieger gefundenen Gifte, die Tetanotoxine, mit dem Urin abgeschieden werden. Außerdem sieht man oft den Tetanus heilen mit Symptomen von Polyurie und Sahli sah eine Heilung, nachdem der Patient kolossale Quantitäten Wasser zu sich genommen hatte. Der Hauptgedanke ist also auch hier, die von Brieger gefundenen Tetanotoxine zu entfernen. Diese Toxine wurden von Brieger in Kulturen nachgewiesen, aber auch von ihm vorgefunden in den Muskeln eines an Tetanus traumaticus gestorbenen Mannes, gleichwie Immerwahr die Tetanotoxine fand im amputierten Beine eines an Tetanus gestorbenen Patienten und Nisse sie im Blute eines Tetanusleidenden nachwies.

Die günstige Wirkung der Infusion bei bakteriellen Infektionskrankheiten ist nicht den Grundlagen der Behringschen Serumtherapie zuwider, da auch diese auf dem Prinzipe fußt, daß die spezifischen Krankheitsursachen bei Infektionskrankheiten Gifte,

Toxine sind, herkommend von spezifischen Mikroorganismen, und daß die Heilung begleitet wird von der Gestaltung spezifischer Antitoxine. Natürlich wird die Infusion außer den Bakterien und Toxinen auch die Antitoxine entfernen durch die ihrerseits verursachte Auswaschung des Blutes. Wenn es aber gelingt, die Toxine und Bazillen zu entfernen, braucht man die Antitoxine nicht mehr. Für diejenigen Krankheiten, gegen die man schon eine gute Serumtherapie besitzt, ist zu empfehlen, diese neben der Infusion anzuwenden und so zum Beispiel bei dem Puerperalfieber neben der Infusion auch das Antistreptokokkenserum anzuwenden.

Sahli benutzte die Infusion in zwei Fällen von Status typhosus. Sein erster Patient war ein 36jähriger, an Febris typhoidea leidender Mann. Dieser schon seit drei Wochen erkrankte Patient war sehr schwer angegriffen. Er hatte einen ausgesprochenen Status typhosus mit beiderseitiger hypostatischer Pneumonie. Da Bäder dem Patienten nicht gut taten, machte man Infusionen fünf Tage hintereinander jedesmal von 1 *l* Kochsalzlösung. Im Augenblicke der ersten Infusion, 9. Dezember 1887, war die Temperatur 40·7°, der Puls 156, klein und schlecht. Eine Stunde nach der Infusion war die Temperatur 40°, aber nach zwei Stunden später wieder 40·5°. Am folgenden Morgen war die Temperatur 37°, der Puls 128. der Atem 32. Am Abend wurde eine Infusion gemacht. Damals war die Temperatur 40·8°, der Puls 152, die Respiration 52. Nach einer Stunde waren diese Zahlen 40·3°, 146 und 44. Am 11. Dezember war die Morgentemperatur 37·6° und erhöhte sich diesen Tag nicht über 37·9°. Dennoch machte man am Mittag noch eine Infusion. Der Puls war in diesem Momente 120, am Abend 92, am 12. Dezember wurde die letzte Infusion gemacht, die Temperatur war an diesem Tage 37·9°. Es folgte nun ein ungestörtes Rekonvaleszenzstadium, obwohl der Patient am 28. und 31. Dezember noch kleine Temperaturerhöhungen zeigte.

Auch der zweite Patient befand sich im schweren Status typhosus mit Delirien und sehr schlechtem Puls. Die Temperatur war sehr niedrig und selten höher als 38·5°. Täglich gab man den Patienten per os zwei Liter Flüssigkeit. Am 28. Januar machte man zwei Infusionen von 1 *l*. Allgemeiner Zustand sehr schlecht, Respiration 28, Puls 84, Temperatur 37·2—38°, 29. Januar Temperatur 38·7°, 30. Januar eine Infusion von 1 *l*, Respiration 24, Puls 92, Temperatur 37·5—38·7°, 31. Januar ist der allgemeine Zustand etwas besser. 1. Februar entleert der Patient den Urin zum ersten Male nicht unwillkürlich, noch eine Infusion von 1 *l*. Da der Allgemeinzustand sich stets besserte, wurden keine Infusionen mehr gemacht. Die Rekonvaleszenz war ungestört.

Wir hatten Gelegenheit, die Infusion anzuwenden in einem Falle von Febris typhoidea mit schwerem Status typhosus.

Die Patientin, E. v. d. D. S. in Capelle a. d. Yssel, war schon drei Wochen an Febris typhoidea erkrankt und befand sich in sehr schwerem Status typhosus mit unwillkürlicher Entleerung

von Urin und Fäces, die Respiration war 44, der Puls 148. Die Diurese nicht genau zu bestimmen, ist aber sehr gering. Die Temperatur war von 39·4 bis zu 40·7°. Den 4. September 1899 wurde eine Infusion von 1 *l* 0·9%iger Kochsalzlösung gemacht nach der submammaren Methode von J. G. Clark[108]) mit Zahlen von 40·6°, 154 und 48. Am Abend waren diese 39°, 122 und 28, der Zustand aber nicht verändert. Am folgenden Morgen war das Bewußtsein einigermaßen zurückgekehrt, 38·1°, 124, 28. Die Diurese hatte zugenommen, die Entleerung des Urins stets unwillkürlich. Am Mittag zweite Infusion 40·6°, 146 und 42, am Abend 39·2, 132 und 34 und am folgenden Morgen 39·4°, 146 und 44. Die nun gemachte dritte Infusion hatte kein Resultat, ebensowenig die am selben Tage gemachte vierte Infusion. Wohl aber war alle Flüssigkeit resorbiert und war die Diurese viel größer als früher. Das Bewußtsein war wieder total verschwunden, der Puls wurde stets frequenter und kaum fühlbar, 160, die Respiration wurde schneller, 54, und in diesem Zustande erlag die Patientin während der Nacht. Obwohl hier das Endresultat schlecht war, hat auch hier die günstige Wirkung der Infusion sich gezeigt, sowohl sich beziehend auf die Diurese, die Respiration und den Puls wie auf den psychischen Zustand und ist also auch dieser unglückliche Fall eine Anspornung, bei Status typhosus mit der Infusion fortzufahren.

Bei Pneumonie war es Dr. Clement Penrose[109]), der die Infusion in schweren Fällen anwandte. In drei Fällen „considered hopeless" hatte er günstige Resultate. Ein Patient wurde gerettet, in den zwei anderen Fällen succumbierten die Patienten, aber Penrose bedauerte sehr, die Infusion nicht früher gemacht zu haben, da die „prolongation of life and the relief of symptoms were so marked", daß Penrose meinte, daß auch diese zwei Patienten mit der Infusion zu retten gewesen wären, falls er sie früher gemacht hätte.

Bei der Autointoxikation, dem Coma diabeticum, ist die Infusion von Sahli empfohlen. In der Diskussion über den zitierten Vortrag von Lenhartz in Hamburg nannte Rumpf das Resultat der Infusion bei Coma diabeticum negativ, indem die Infusion hier die Gefahr von Gangrän mitbringen würde. Bei Urämie dagegen sah Rumpf gute Erfolge der Infusion. In dieser Versammlung rühmte Lenhartz auch die guten Erfolge der Infusion bei Ileus, wovor jedoch Jolarse mit Recht warnte, denn mit solchen Experimenten bei einer Krankheit wie Ileus verliert man oft die nötige Zeit zur Operation. Kümmel teilte mit, daß er auf seiner Abteilung bei jedem operierten Patienten, dessen Puls über 120 war, eine Infusion von zwei Litern machte. Lauenstein erwähnt noch gute Resultate bei Peritonitis, ebenso wie Lenhartz und auch Reicher bei Pneumonie.

Sahli erwähnt einen Fall von günstiger Wirkung der Infusion bei Urämie. Der 20jährige Patient wurde auf Sahlis Klinik aufgenommen und hatte kurz darauf seinen vierten urämischen Anfall. Unmittelbar darauf wurde in sieben Minuten eine Infusion

von 1 *l* gemacht. Während der Infusion bekam der Patient einen fünften Anfall. Denselben Abend urinierte er zum ersten Male seit 24 Stunden und fühlte sich viel besser. Der Urin enthielt $^3/_4$% Eiweiß und Zylinder, Epithelien und Blut. Spez. Gew. 1020. Am folgenden Tage besteht noch Brechneigung, aber der Patient hatte weniger Kopfschmerzen. Am Mittag wurde wieder eine Infusion gemacht. Am Abend hatte der Patient Kopfschmerzen, er erbrach, hatte aber keine Konvulsion und entleerte 600 *g* Urin vom spez. Gew. 1020. Am folgenden Tag erbrach der Patient wieder, worauf eine Infusion von 1 *l* in die Bauchhaut gemacht wurde, 700 *g* Urin vom spez. Gew. 1030. Am nächsten Tage noch eine Infusion von 1 *l*, 2100 *g* Urin vom spez. Gew. 1015. Unter dem Gebrauche von Tinct. digitalis besserte sich die Diurese noch weiter. Die Ödeme, die der Patient früher hatte, waren verschwunden und ein Monat später verließ derselbe das Krankenhaus mit einer geringen Albuminurie.

Rumpf macht bei Urämie stets eine Blutentziehung vor der Infusion, aber das braucht man nicht zu tun.

Auch in einem Falle von Schrumpfniere mit chronischer Urämie im Endstadium sah Sahli günstige Resultate der Infusion. Die Diurese vergrößerte sich zeitlich, auch besserte sich der urämische Zustand durch vermehrte Abscheidung von festen Urinbestandteilen, aber der Patient starb einige Tage später.

In einem Falle von urämischer Aphasie sah ich[110]) günstige Resultate der Infusion. Der Patient, ein mäßig entwickelter Knabe von 13 Jahren, hatte schon seit einigen Jahren chronische Schrumpfniere mit einem Puls von Traube, Herzhypertrophie, vermehrte Urinsekretion, resistenten Herzstoß und Eiweiß in dem Urin. Am 2. September 1899 entstand plötzlich totale Aphasie. Da es sich hier nicht um eine neurotische Aphasie handelte, wie Leopold Treitel sie beschreibt und Ulrich Rose in der Berliner klin. Wochenschr. einen Fall mitteilte, wobei Aphasie auftrat wie als Vorbote oder Anfangsstadium eines urämischen Anfalles, schritt ich zur subkutanen Kochsalzinfusion. Während der Infusion trat ein heftiger urämischer Anfall auf. Am folgenden Tag wurde eine zweite Infusion gemacht und am Abend noch eine. Darauf kehrte das Bewußtsein zurück und urinierte der Patient 300 *g*, spez. Gew. 1022. Die Diurese nahm zu und war am nächsten Tage 2400 *g*, spez. Gew. 1013, worauf sich der Patient wie früher befand. Wie Sahli sahen auch wir Verbesserung des urämischen Zustandes auftreten, bevor die Diurese zugenommen hatte.

Auch bei Eklampsie muß die Infusion günstig wirken.

Außer der Theorie von Herff[111]), welche das Entstehen der Eklampsie erklärt aus veränderter Reizbarkeit der Zentren infolge angeborner psychopathischer Anlage, gibt es noch zwei Theorien, die Autointoxikationstheorie und die Infektionstheorie.

Delore[112]) war es, der die Infektionstheorie verteidigte, welche später bestätigt wurde nicht nur durch die Erfahrungen von Olshausen[113]) und Baeza[114]), die die Krankheit epidemisch auftreten sahen, sondern auch durch die Untersuchungen von

Blanc[115]), der im Blute der Kranken einen Bazillus fand, und die von Doleris und Butte[116]), die aus dem Urin der Kranken ein Toxin abscheiden konnten.

Bouchard[117]) und Rivierre[118]) verteidigten die Autointoxikationstheorie. Bouchard nennt den Organismus „un laboratoire et un réceptacle de poisons". Infolge des Stoffwechsels und der Sekretionen formen sich Gifte. Jedoch entsteht kein Autointoxikationszustand, da Haut, Lungen, Eingeweide und Nieren für die Ausscheidung der Gifte Sorge tragen, aber „la grossesse trouble cette élimination. Elle rend incomplète les oxydations et de ce fait il y a augmentation de la toxicité du sang". Außerdem drückt auch der vergrößerte Uterus auf Nieren und Ureteren: „Elle prédispose donc l'organisme à l'insuffisance d'élimination qu'un des deux organes particulièrement chargés de cette élimination ne remplisse plus son rôle qu'incomplètement et l'eclampsie apparaît." Auch Rivierre ist dieser Meinung, „tant qu'il y a suffisance rénale l'intoxication est impossible. Dès qu'il y a insuffisance elle est imminente". Olshausen[119]) nennt diese Krankheit eine Intoxikation, „bedingt durch eine in der Regel ziemlich akut behinderte Funktion der Nieren".

In beiden Theorien ist man also einig mit Bouffe de St. Blaisse[120]), der sagt, „il existe une grave altération du sang". Es besteht also ein Intoxikationszustand, es sei eine Autointoxikation durch verminderten Stoffwechsel oder eine „Blutvergiftung mit Ptomainen", wie Favre[120]) sie nennt. Für die Therapie ist es aber gleichgültig, welche Theorie man für die rechte hält. Die Abscheidung der giftigen Stoffe muß beschleunigt und vermehrt werden. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Experimente von Favre. Tiere mit beiderseitiger Nephrektomie starben nach 6—58 Stunden, während Tiere mit einseitiger Nephrektomie schon nach zwei Stunden erlagen, wenn sie vorher mit Eklampsiebazillen infiziert waren. Wenn also Abnahme der Ausscheidung der Nieren das Eintreten des Todes beschleunigt, so ist begreiflich, daß Vermehrung dieser Ausscheidung das Eintreten des Todes verhindern oder wenigstens verlangsamen soll. Vom Augenblicke an, als man sagt, daß die Eklampsie eine Autointoxikation oder eine bakterielle Ptomainenintoxikation ist, ist wahrlich aus Analogie mit Urämie, Status typhosus, Coma diabeticum und Febris puerperalis die Kochsalzinfusion die angewiesene rationelle Therapie, welche nicht nur angewendet ist, sondern auch gute Resultate hatte, wie Porak[122]) mitteilt, der von 8 Fällen von Eklampsie 6 Heilungen nach der Infusion sah, gleichwie Tuffier zwei Heilungen von Tetanus nach der Infusion berichtet.

Die Anwendung der Infusion bei Febris puerperalis ist noch neu. In Sahlis Vortrag über „Auswaschung des menschlichen Organismus" wird sie nicht genannt und auch nicht in Frommels großer Abhandlung über „Puerperale Septikämie" und im Handbuche der Therapie der Infektionskrankheiten von Penzoldt-Stintzing. Als Vorläufer der Infusion darf hier Swiecicki[123]) genannt werden. Er glaubte, daß bei Infektionskrankheiten stets

Ptomaine und Mikroorganismen im Schweiß und Urin vorkamen; darum wollte er diese Sekretion steigern und führte dazu bei einer Kranken mit Febris puerperalis mit einer Magensonde einige Male ein Liter 0·6%iger Kochsalzlösung ein. Dabei gab er jeden Tag 20 *mg* Pilokarpin und auch Alkohol. Nach jeder Mageninfusion vergrößerte sich die Diurese. Im ganzen wendete er 17 *l* Kochsalzlösung und 60 *mg* Pilokarpin an. Sein Resultat war günstig. Auch Pestalozza sagt in „Die heutige Therapie des Puerperalfiebers", daß die Abscheidung des Giftes von Haut, Darm und Nieren vermehrt werden soll.

Bumm sagte schon 1889 im „Archiv für Gynäkologie": „Puerperalfieber ist Wundfieber, Wundfieber ist Wundvergiftung" und Ahlfeld auf dem Kongresse in Berlin am 27. Mai 1899: „Der Begriff des Puerperalfiebers ist zur Zeit noch nicht abzugrenzen, weder vom bakteriologischen noch vom klinischen Standpunkte aus." In sehr vielen Fällen findet man den Streptokokkus als Ursache der Krankheit; in anderen Fällen aber ist dieser nicht anwesend und werden andere Mikroorganismen gefunden. Wahrscheinlich ist darin die Ursache zu finden, daß die Autoren so verschiedene Resultate mitteilen von der Behandlung des Puerperalfiebers mit dem Antistreptokokkenserum.

Die beste Behandlungsweise würde hier sein die Kombination der Kochsalzinfusion mit der Anwendung des Antistreptokokkenserums. Von der örtlichen Behandlung des Uterus als einzige Therapie hat man bei einer allgemeinen Infektionskrankheit wie Puerperalfieber nichts zu erwarten. Apolant[124]) als Verteidiger der intrauterinen Injektion sagt in seinen Konklusionen, daß diese Injektionen nur in den ersten Tagen der Krankheit nützlich sein können. Auch die Mitteilung von Dührssen[125]), daß die Vaporisation nach Sneguireff bei Puerperalfieber günstig wirken würde. verführe nicht dazu, diese anstatt der Infusion anzuwenden und noch weniger folge man dem Vorschlag von Prochownik, der in dem ärztlichen Verein zu Hamburg „die Ausschneidung der puerperal-septischen Gebärmutter" empfahl.

Prochownik stellte diese Indikation nach Blutuntersuchung der Kranken. Fand er im Blute den Streptokokkus, so schritt er zur Ausschneidung der puerperal-septischen Gebärmutter, da diese Fälle ohne Operation stets letal endeten. Lenhartz erwiderte, daß er selbst einen Fall von Streptokokkeninfektion kenne, der ohne Operation heilte, und teilte auch die Untersuchungen von Petruschky mit, der von neun derartigen Fällen sechs Heilungen sah ohne Operation.

Eberhart[2]) teilt einen Fall von Puerperalfieber mit, wobei die Infusion gemacht wurde. Einige Tage nach der Entbindung (Placenta praevia, Versio und Extraktion) bekam die Patientin Frösteln und Fieber 39—41°. Uterine und vaginale Ausspülungen waren schon oft gemacht worden, als Eberhart in der Infraklavikulargegend eine subkutane Infusion von 1 *l* Kochsalzlösung machte, welche Infusionen auch die folgenden Tage fortgesetzt wurden wegen ihrer evident günstigen Wirkung auf den Puls.

Nach jeder Infusion nahm auch die Diurese zu. Ein parametrischer Abszeß wurde inzidiert und drainiert. Trotz der allgemeine Zustand günstiger geworden war, starb die Patientin den 23. Tag nach der Entbindung. Eberhart, dann auch noch Clark, bestätigt alle diese Bemerkungen von Claisse, nur konstatierte er nicht die „réaction critique".

Bei dieser Verbesserung hat man nicht zu denken an einen „lavage du sang". Dafür ist die angewendete Flüssigkeitsquantität viel zu klein und auch ist noch zu bemerken, daß, wenn diese Quantität groß genug war, um eine wirkliche Toxiurie zu verursachen, die Verbesserung schon da ist, bevor die Polyurie eingetreten ist. Auch wäre noch zu untersuchen, ob wirklich der Urin mehr Toxine enthält nach der Infusion als zuvor. Die Erklärung der Verbesserung kann nur sein Vernichtung der Toxine oder plötzliche Gegenwehrerhöhung des Organismus. Diese Gegenwehrerhöhung wäre zu erklären durch die von der Infusion bedingte Blutverdünnung, was auch eine Verdünnung der Toxinenlösung ist. Dadurch ist die Vergiftung der Gewebe minder schwer und ihre Widerstandsfähigkeit vergrößert, wodurch die Leukozyten kräftiger gegen die Mikroben und Toxine auftreten können. Die Kochsalzinfusion würde also etwa wie das Antistreptokokkenserum und andere „sérums antitoxiques" wirken als eine Desintoxikation. Diese Desintoxikationstheorie erklärt alles, auch die vermehrte Diurese, das zurückgekehrte Bewußtsein und den besseren Puls. Die verschiedenen, nicht mehr von den Toxinen erlahmten Gewebe nehmen ihre normalen Funktionen wieder auf. Auch Bosc [79]) erklärt die Wirkung der Infusion wie Claisse. Begreiflich ist nur, daß sie nach der ersten Anwendung der Infusion bei Febris puerperalis vielfach angewendet wird.

Duret [127]) sah auch in verschiedenen Fällen Herstellungen nach der Infusion.

Bei der Diskussion über die Vorträge von Jurett über die Behandlung der puerperalen Infektion und von Grandin über die chirurgische Behandlung der puerperalen septischen Infektion [128]) wurden verschiedene erfolgreich mit der Infusion behandelte Fälle von Puerperalfieber mitgeteilt. In keinem Falle war eine schädliche Wirkung zu konstatieren, wohl aber berichten Marx, Jenette und Noble von einer schlechten Wirkung des Antistreptokokkenserums und ist also stets die Infusion zu bevorzugen.

Nicht nur bei Febris puerperalis, sondern auch bei anderen Infektionskrankheiten ist die Infusion zur Anwendung gelangt, und es wäre gewiß der Mühe wert, die Wirkung der Infusion auch bei der Bubonenpest zu studieren.

Ein günstig verlaufener Fall in Budapest veranlaßt den Berichterstatter, zu erklären, daß er wegen der guten Wirkung der Infusion in diesem Falle sie stets bei Puerperalfieber anwenden wird.

Auch Clark [108]) konstatierte diese günstige Wirkung bei einem sehr ernsten Falle, wobei alle Symptome schon den drohenden Tod anzeigten. Nur sieben Infusionen brauchte er, um diesen Fall

zur Genesung zu bringen. Die Temperatur blieb nur noch drei Tage hoch.

Claisse[126]) beschreibt die Wirkung der Infusion auf Puerperalfieber. Schon nach der Infusion von 600 *g* ist der Puls kräftiger und regelmäßiger. Der Atem wird tiefer und langsamer und die Temperatur sinkt um einige Zehntel. Es entsteht Wohlbefinden, das Bewußtsein kehrt zurück und oft uriniert die Patientin schon ein wenig. Meistens kommt die Patientin darauf in die von Claisse sogenannte „réaction critique" 4—40 Minuten nach der Infusion. Die „réaction critique" fängt an mit Frösteln, unregelmäßigem, aber kräftigem Pulse, der bisweilen auch etwas unregelmäßig wird. Die Temperatur steigt sehr schnell, oft schon in einer Stunde, bis zu 41°. Ungefähr eine Stunde später wird die Patientin warm und rot, die Temperatur sinkt noch nicht und der Puls bleibt noch schnell. Nun aber steigern sich die verschiedenen Sekretionen, die Schweißsekretion ist sehr stark, oft entsteht Diarrhöe, und die Diurese hat zugenommen. Dann, also drei Stunden nach der Infusion, nimmt die Verbesserung zu, die „réaction postcritique" entsteht. Die Temperatur sinkt nun sehr schnell, oft um 3—4° in einer Stunde. Oft ist schon dieser schnelle Temperaturabfall der Anfang der Herstellung und wird die Temperatur nicht mehr höher. In den ernsteren Fällen ist diese Verbesserung nur von kurzer Dauer, nach 36—48 Stunden ist der Zustand wieder schlechter, bis eine neue Infusion neuerdings Verbesserung oder Herstellung gibt. Hauptsächlich aber nimmt die Diurese zu. Schon in den ersten 24 Stunden wird oft 2—$2^1/_2$ *l* uriniert und diese Polyurie dauert fort während der ganzen Rekonvaleszenz. Meistens aber entwickelt sich diese Polyurie zwei oder drei Tage nach „l'hématocatharsice" und oft auch ist diese Polyurie vertreten durch heftige Diarrhöe.

Bei der subkutanen Infusion sind alle Symptome gleich wie bei der intravenösen Infusion, nur die „réaction critique" ist weniger stark entwickelt bei der subkutanen Infusion.

Bei allgemeiner Infektion, Blutvergiftung ist die Infusion schon sehr oft angewendet. Lejars, Delbet, Duret, Jayle und Tuffier erstatteten hierüber Mitteilungen in der Société de Chirurgie und in der Académie de médecine und André Claisse[126]) sagt davon, daß „les insuccès y sont beaucoup moins nombreux que les résultats satisfaisants".

Michaux[129]) machte in über 25 Fällen von ernsten „septicémies peritonéales" intravenöse Seruminjektionen". Bei einer dieser Patientinnen war eine vaginale Hysterektomie gemacht worden wegen eines Fibroms. Den zweiten Tag nach der Operation war der Zustand sehr schlecht, weshalb eine intravenöse Kochsalzinfusion von 1 *l* gemacht wurde, mit welcher Behandlung man fortfuhr. Der Zustand blieb 5 Tage „des plus graves", dann aber besserte er sich und Patientin machte noch eine Phlebitis der Vena cephalica, in welche Vene man infundiert hatte, durch. In diesem ungenau beschriebenen Falle ist überhaupt merkwürdig die Mitteilung: „Le lendemain l'état s'aggrave encore, pouls 136,

temp. 37·5°." Zwei Stunden nach der Infusion war die Temperatur 38·4° und $3^1/_2$ Stunden später 39°. Auch in einem anderen Falle von Infusion wegen Infektion nach einer vaginalen Hysterektomie bei Pyosalpinx war das Resultat günstig. In diesem Falle wurden auch durch einen vaginalen abdominalen Drain Auswaschungen mit warmem Wasser gemacht.

Monod sah in sieben Fällen von Infektion günstige Wirkung der Infusion. Drei dieser Fälle endeten in Heilung und bei vieren war die günstige Beeinflussung nur flüchtig.

Routier dagegen berichtet, daß er bei einer Patientin, die während einer Laparotomie sehr viel Blut verlor, keine günstige Wirkung der Infusion konstatieren konnte.

Die Landererschе Zuckerkochsalzlösung ist vielleicht noch anzuwenden bei chronischer Anämie und auch zur künstlichen Ernährung.

Bemerkenswert in dieser Beziehung ist die Mitteilung von Friedenthal und Lewandowsky in der Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 12: „Über die Einführung fremden Serums in den Blutkreislauf." Es gelang ihnen, einem fremden Tierserum die Toxizität zu nehmen, wenn sie es während einer halben Stunde auf 55° erwärmten. Um dieses Serum beim Menschen anzuwenden, empfehlen sie, es zwei Stunden auf 60° zu erwärmen, wonach es gewiß, wie Büchner, dessen Untersuchungen ihre Ausgangspunkte waren, es nennt, „inaktiviert" wird.

Bei einem sechzehnjährigen chlorotischen Mädchen habe ich, nachdem schon verschiedene Eisenpräparate ohne irgendwelche gute Einwirkung angewendet waren, während drei Monate Infusionen mit der Landererschen Zuckerkochsalzlösung gemacht. Jeden Tag wurden 200 *g* subkutan injiziert. Die Resultate waren günstig. Die bestehende chronische Obstipation wurde behandelt mit Cascara. In der Versammlung der New York Academy of Medicine. 15. November 1898, nannte Dr. Judson Daland von Philadelphia Konstipation eine bedeutende Ursache von Anämie und Chlorose. Durch die Konstipation werden die in den Därmen geformten Toxine, die dort abnorm lang verweilen, im Organismus aufgenommen. Die Chlorose wäre also auch eine Autointoxikation. Wohl mangelt hier der Beweis, aber in Anbetracht der günstigen Wirkung der Landererschen Lösung ist diese Meinung der Erwähnung wert. War diese günstige Wirkung die Folge der Aufnahme des Zuckers oder die kombinierte Wirkung der Infusion und der Cascara. wodurch die Darmtoxine ausgeschieden wurden?

Zur Bekämpfung der Asphyxie Neugeborener wird die Infusion wohl nur angewendet werden, wenn die Asphyxie die Folge großer Blutverluste ist.

Der Nutzen der Infusion zeigt sich in sehr vielen Fällen als ganz bedeutend. The British Medical Journal vom 7. Oktober 1899 sagt von ihr: „There can be no doubt that subcutaneous saline infusions are increasing in popularity and little doubt that their use will be greatly extended in medicine as well as surgery." In der Tat verdient die Infusion wie früher die Transfusion in

ihrer Blütezeit wie eine „Panazee" betrachtet zu werden, und zu hoffen ist, daß von ihr mit einiger Abänderung die Worte von Gesellius [45]) gebraucht werden können:

„Die Kochsalzinfusion hat in der Medizin eine neue Ära geschaffen."

Literatur.

[1]) Benkiser, Gräfes Sammlung zwangloser Abhandlungen. Bd. I, Heft 7. — [2]) Eberhart, Über subkutane 0·9%ige Kochsalzinfusionen bei Puerperalfieber. Therap. Monatshefte. Bd. XIII, Heft 7, 1899. — [3]) Landerer, Über Transfusion und Infusion. Archiv für klin. Chirurgie. 1866. — [4]) James Blundell, Physiological and pathological researches on transfusion of blood. 1824. — [5]) The Lancet, Vol. IX, 8. Oktober 1825. — [6]) Medico Chirurgical Review, Vol. VIII, 1826. — [7]) The Lancet, Vol. IX, 19. November 1825. — [8]) Medico Chirurgical Review, Vol. IX, 1826. — [9]) Annales de Chimie, Vol. XVIII. — [10]) Müllers Archiv, 1835, Bd. II und 1838, Bd. V. — [11]) Virchows Archiv, Bd. XXX. — [12]) Ned. Tydschrift von Geneeskunde. 1865. — [13]) E. Martin, Über die Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. — [14]) British Med. Journal. 29. August 1863. — [15]) Neudörfer, Handbuch der Kriegschirurgie. Allg. Teil. — [16]) Panum, Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes. Virchows Archiv. Bd. XXVII. — [17]) Brown-Séquard, Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1855 et 1857 und Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. 1858, Vol. I. — [18]) de Belina, De la transfusion du sang. Archives de physiologie. 1870. — [19]) Neue Zeitschrift für Geburtskunde, Bd. XIV. — [20]) Medico Chirurgical Review, 1826 und London medical and physical Journal, 1826. — [21]) Magendie, Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide. Phénomènes physiques de la vie. Paris 1838, T. IV. — [22]) Hasse, Die Lammbluttransfusion beim Menschen. St. Petersburg 1874. — [23]) Armin Köhler, Über Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infektion und deren Beziehungen zum Fibrinferment. Dorpat 1877. — [24]) v. Bergmann und Angerer, Festschrift der medizinischen Fakultät zum 300jährigen Jubiläum der Universität Würzburg. 1882. — [25]) A. Schmidt, Pflügers Archiv. 1872, Bd. VI. — [26]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877, Bd. I. — [27]) Bojanus, Experimentelle Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutes der Säugetiere. Dorpat 1881. — [28]) v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Dezennium. Berlin 1883. — [29]) Edelberg, Archiv für Pharmakologie und experimentelle Pathologie. 1880, Bd. XII. — [30]) Angerer, Klinische und experimentelle Studien über die Resorption großer Blutextravasate. Würzburg 1879. — [31]) Dr. L. Lesser, Transfusion und Autotransfusion. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 29. — [32]) H. Leisrink, Die Transfusion des Blutes. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 13. — [33]) Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 36. — [34]) Tableau de Routh Nr. 7 und Nr. 4. — [35]) Dieffenbach, Über die Transfusion. — [36]) Polli, Archiv de méd. 1852. — [37]) Higginson, Liverpool med. Chir. Journal. 1857. — [38]) Higginson, Archives générales de méd. 1857. [39]) Martin und Badt, Verhandlung der Berliner med. Gesellschaft. 1867, 3. Heft. — [40]) Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. — [41]) Mosler, Über Transfusion defibrinierten Blutes etc. Berlin 1866. — [42]) Beneke, Berliner klin. Wochenschr. 1867, Nr. 14. — [43]) de Bellina, Comptes rendus des séances de l'académie des sciences. 4. Oktober 1869. — [44]) Demme, Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. 1868, Neue Folge, 1. Jahrg., 2. Heft. — [45]) Gesellius, Zur Tierbluttransfusion beim Menschen. Leipzig 1874. — [46]) B. Karst, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 34. — [47]) Virchows Archiv, Bd. XXI—XXIX und Archiv von Reichert-Dubois-Reymond 1878. — [48]) Kronecker und Sander, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 32. — [49]) Schwarz, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 35. — [50]) v. Ott, Virchows Archiv. Bd. XCIII. — [51]) Dastre et Loye, Le Lavage du sang. Archives de physiologie normale et pathologique. 1888. Tome Second. — [52]) G. Hayem, De la mort par hémorragie. Archives de physiologie normale et pathologique. 1888. Tome premier. — [53]) Cohnheim und Lichtheim, Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virchows Archiv, Bd. LXIX. — [54]) C. Bock und F. A. Hofmann, Über eine neue Entstehungsweise

von Melliturie. Reichert und Dubois-Reymonds Archiv. 1872, pag. 550. — [55]) Chauvel, Union médicale. 17. November 1874. — [56]) Jefremoff, Künstliche Blutleere durch elastische Binde. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1874. Zentralbl. f. Chirurgie. 1874, Nr. 23. — [57]) Augier, De l'anémie artificielle dans les opérations des membres. Thèse. Paris 1874. — [58]) v. Regeczy, Pflügers Archiv, Bd. XXXVIII, Heft 1 u. 2. — [59]) Wiercinsky, Zentralbl. f. Gynäkologie. 1889, Nr. 41. — [60]) Feilchenfeld, Experimentelle Beobachtungen über subkutane Infusion. Virchows Archiv, Bd. CVI. — [61]) Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur les propriétés physiologiques et les usages du sang rouge et du sang noir. Journal de la physiologie. 1858, Tome I. — [62]) G. Hayem et Barrier, Effets de l'anémie totale de l'encéphale étudiés à l'aide de la décapitation. Archives de physiologie. 1887, 15. Juillet. — [63]) G. Hayem, Recherches sur les rapports existant entre la mort subite et les altérations du coeur dans la fièvre typhoïde. Archiv de physiologie. 1869, pag. 701. — [64]) Kronecker, Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen bei Hunden. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1886. — [65]) Otto Leichtenstern, Über intravenöse Kochsalzinfusionen bei Verblutungen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 25. — [66]) Maydl, Wiener med. Jahrb. 1884, Heft 1, pag. 61—168. — [67]) Schramm, Wiener med. Jahrb. 1885, Heft 4, pag. 489—530. — [68]) Landerer, Virchows Archiv, Bd. CV. — [69]) Rosenbusch, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 39. — [70]) Kierulf, Henle und Pfeuffers Zeitschr. N. F., Bd. III, pag. 279. — [71]) Hermann, Über den Einfluß der Blutverdünnung auf die Sekretion des Harns. Virchows Archiv, Bd. XVII. — [72]) Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. — [73]) Hefftер, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890. — [74]) Rutgers, Ned Tijdschrift voor Geneeskunde. 1886, Nr. 24. — [75]) Samuel, Die subkutane Infusion als Behandlungsmethode der Cholera. Stuttgart 1883. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 28. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 46. Subkutane oder intravenöse Infusion als Behandlungsmethode der Cholera. Berliner klin. Wochenschr. 1840, Nr. 40 u. 41. — [76]) Keppler, Monographie. München 1886. — [77]) Cantani, Die Ergebnisse der Cholerabehandlung mit Hypodermoklyse und Enteroklyse. Leipzig 1886. — [78]) Barré, Des intoxications du sang. Revue thérapeutique. 1. Juni 1896. — [79]) Bosc, Presse médicale. 3. Juni 1896. — [80]) Eugen Jacoby, Autotransfusion und Prophylaxe bei Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1899, Nr. 19 u. 20. — [81]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1894. — [82]) Husarski, Zentralbl. f. Gynäkologie. 1890, pag. 498, 552. — [83]) Neustube, Journal der Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. 1892, Bd. VI. — [84]) Heer, Zentralbl. f. Gynäkologie. 1891, pag. 982. — [85]) Cholmogoroff, Die Einführung von physiologischer Kochsalzlösung in den Organismus bei großen Blutverlusten während und nach der Geburt. Samml. klin. Vorträge von R. Volkmann. N. F., Nr. 161. — [86]) Howard A. Kelly, American Journal of Obstetr. and diseases of women and children. August 1894, pag. 184. — [87]) Maragliano, Über Pathologie und Therapie der Cholera. Zentralbl. für die med. Wissenschaften. 1884, Nr. 46. — [88]) Maygrier, Revue de thérapeutique médico-chirurgicale, zitiert Med. weekblad. 1899, Nr. 99. — [89]) Münchmeyer, Zur Behandlung schwerer Anämie. Archiv f. Gynäkologie. 1889, Bd. XXXIV. — [90]) Küntzel, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Melliturie. Inaug.-Diss., Berlin 1872. — [91]) A. Kirstein, Kochsalzinfusion mit antipyretischer Wirkung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. XVIII, pag. 218. — [92]) Fries, Beitrag zur Kenntnis der Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust. Tübingen 1875. — [93]) Albert Ferson, Les troubles visuels graves après les hématèses et les métrorragies. Semaine médicale. 14. année, 31. — [94]) Ziegler, Zur Kenntnis der Amaurose nach Blutverlust. Beiträge zur pathol. Anatomie. 1888, Bd. XXII. — [95]) A. Bonebakken, Een geval van eclampsia post partum behandeld met venae sectio. Med. weekblad. 1899, Nr. 38. — [96]) Schücking, Eine neue Infusionslösung. Therap. Monatshefte. 1899, Nr. 12. — [97]) H. Wildt, Zentralbl. f. Chirurgie. 1883, Nr. 37. — [98]) Michael, Behandlung der Cholera mit subkutaner Infusion. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 39. — Zur Behandlung der Cholera mit subkutanen Infusionen. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 50. — [99]) Hayem, Bulletin d'Acad. de méd. 18. November 1884. — [100]) Dujardin Beaumetz, Union médicale. 21. Oktober 1873. — [101]) Lippert, Aphoristische Bemerkungen zur Choleratherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 39. — [102]) Sahli, Über Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 5. — [103]) Progrès médical, pag. 276. — [104]) Sanguirico, Lavaggio dell'organismo negli avvelenamente. Referiert im Zentralbl. f. klin. Medizin. 1889, pag. 494. — [105]) Bouchard, Leçons sur les autointoxications. 1887 und Eli-

minations de certains poisons morbides. Archiv de physiol. 1879. — [106]) Roux et Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales de l'Institut Pasteur. 1888 et 1889. — [107]) Biedl und Kraus, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXVI, pag. 353. — [108]) J. G. Clark, Submammary infusions of saltsolutions in primary anaemia from haemorrage in shock and in septic infection. American journal of obstetrics and diseases of women and children. 1897, Vol. XXXV. — [109]) The Bulletin of the Johns Hopkin's Hospital for July 1899. — [110]) P. J. de Bruine Ploos van Amstel, Urämische Aphasie. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1900, Deel I, Nr. 3. — [111]) Herff, Münchner med. Wochenschr. 1891, Nr. 5. — [112]) Delore, Lyon médical. 10. Dezember 1884. — [113]) Olshausen, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1891, Bd. XXI. — [114]) Baeza, Pathogenese und Therapie der Eclampsia gravidarum. 1892. — [115]) Blanc, Archives de Biologie. 1887, Mai et April. — [116]) Dolbres et Butte, Comptes rendus de la Société de Biol. 1886. — [117]) Bouchard, Union médic. 1886 und Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 1886. — [118]) Riviere, Pathogénie et traitement de l'autointoxication eclamptique. 1898. — [119]) Olshausen, Sammlung klin. Vorträge. 1892, Nr. 39. Über Eklampsie. — [120]) Bouffe de St. Blaise, Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'eclampsie puerperale. Paris 1891. — [121]) Alex. Favre, Die Ursache der Eklampsie, eine Ptomainämie etc. Virchows Archiv. 1892, Bd. CXXVII. — [122]) Thèse de Bernheim. 1893. — [123]) Swiecicki, Wiener med. Blätter. 1891, Nr. 15. — [124]) Eduard Apolant, Über Intrauterininjektionen im Puerperalfieber. Virchows Archiv, Bd. 106. — [125]) Dührssen, Über die Beseitigung von Gebärmutterblutungen durch die lokale Anwendung des Dampfes (Vaporisation nach Snegurieff). Archiv für klin. Chirurgie. 1898. — [126]) Claisse, Les injections massives de solutions salines dans les hémorragies et les infections. Revue de Chirurgie. 1896. — [127]) Duret, De l'hématocatharsice. Sem. Gynécol. 28. Avril et 5. Mai 1896. — [128]) Juret Grandin, American gyn. and obstetr. Journal. November 1897, Nr. 5. — [129]) Michaux, Des injections intraveneuses de sérum artificiel et du traitement de la septicémie peritonéale postopératoire. Société de Chirurgie. 8.—15. Januar 1896. Revue de Chirurgie. 1896.

Verantwortlicher Redakteur: Priv.-Doz. Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Von Juli 1904 ab erscheint:

Zentralblatt für
Physikalische Therapie
und Unfallheilkunde.

Unter ständiger Mitarbeit der Herren:

Dr. **F. Bähr** (Hannover), Dr. **W. Becker** (Bremen), Dr. **A. Blencke** (Magdeburg), Dr. **A. Borchard** (Posen), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **L. Brieger** (Berlin), Dr. **B. Buxbaum** (Wien), Prof. Dr. **A. Codivilla** (Bologna), Prof. Dr. **G. Cornet** (Berlin-Reichenhall), Dr. **K. Deutschländer** (Hamburg), Dr. **G. Drehmann** (Breslau), Priv.-Doz. Dr. **S. Erben** (Wien), Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Eulenburg** (Berlin), Dr. **A. Foges** (Wien), Dr. **F. Frankenhæuser** (Berlin), Priv.-Doz. Dr. **L. Freund** (Wien), Med.-R. Dr. **A. Frey** (Baden-Baden), Dr. **R. Friedländer** (Wiesbaden), Reg.-R. Prof. Dr. **J. Glax** (Abbazia), Dr. **R. Grünbaum** (Wien), Priv.-Doz. Dr. **M. Herz** (Wien), Dr. **H. Hoeftmann** (Königsberg), Prof. Dr. **G. Joachimsthal** (Berlin), Dr. **M. Kahane** (Wien), Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck** (Wien), Prof. Dr. **H. Kisch** (Prag-Marienbad), Dr. **P. Kouindjy** (Paris), Dir. Dr. **H. Krukenberg** (Liegnitz), Dr. **C. Laker** (Graz), Prof. Dr. **F. Lange** (München), Dr. **B. Laquer** (Wiesbaden), Dr. **A. Laqueur** (Berlin), Prof. Dr. **J. Lazarus** (Berlin), Priv.-Doz. Dr. **P. Lazarus** (Berlin), Prof. Dr. **A. Loewy** (Berlin), Reg.-R. Prof. Dr. **A. Lorenz** (Wien), Prof. Dr. **A. di Luzenberger** (Neapel), Dr. **G. Mamlock** (Berlin), Priv.-Doz. Dr. **L. Mann** (Breslau), Dr. **J. Marcuse** (Mannheim), Priv.-Doz. Dr. **A. Martin** (Zürich), Prof. Dr. **M. Matthes** (Jena), Dr. **F. Meyer** (Berlin), Dr. **R. Pfeiffer** (Berlin), Dr. **E. Rautenberg** (Königsberg), Dr. **N. Reich** (Budapest), Dr. **M. Reiner** (Wien), Prof. Dr. **A. Ritschl** (Freiburg), Dr. **J. Ruhemann** (Berlin), Prof. Dr. **H. Sellheim** (Freiburg), Dr. **H. Spitzy** (Graz), Dr. **P. Sudeck** (Hamburg), Dr. **Scholder** (Lausanne), Priv.-Doz. Dr. **A. Straßer** (Wien), Dr. **F. Winkler** (Wien), Hofr. Prof. Dr. **W. Winternitz** (Wien), Dr. **A. Wittek** (Graz).

Redigiert von

Prof. Dr. Albert Hoffa, Geh. Med.-Rat in Berlin

und

Dr. Anton Bum Privatdozent an der Universität in Wien.

Jährlich erscheinen 12 Hefte, die einen Band bilden.

Preis pro Jahrgang 12 K = 10 M.; Weltpostverein 12 M., einzelne Hefte 1 K 44 h = 1 M. 20 Pf.

Das »Zentralblatt für physikalische Therapie und Unfallheilkunde« bringt monatlich aus der Feder verläßlicher, auch literarisch hochstehender Fachmänner teils Originalmitteilungen, teils Referate bemerkenswerter Publikationen über den wissenschaftlichen und technischen Standpunkt jeder einzelnen der physikalischen Methoden in übersichtlicher Anordnung und soll so den Bedürfnissen des Praktikers wie des Spezialisten und Badearztes entsprechen.

Man abonniert bei allen **Buchhandlungen** des In- und Auslandes sowie direkt bei der Verlagsbuchhandlung in Wien oder Berlin.

Seit Januar 1904 erscheint:

Zentralblatt für
Normale und pathologische Anatomie
mit Einschluß der Mikrotechnik

unter ständiger Mitwirkung zahlreicher Fachgenossen

herausgegeben von

Prof. Dr. Rud. Krause in Berlin

und

Dr. Max Mosse in Berlin.

Jährlich erscheinen 12 Hefte, die zusammen einen Band bilden.

Preis für jeden Jahrgang: 28 K 80 h = 24 M., einzelne Hefte je 3 K = 2 M. 50 Pf.

Das »Zentralblatt für normale und pathologische Anatomie« soll in kurzen prägnanten Referaten einen Überblick geben über alle Arbeiten, welche auf diesem Gebiete erscheinen, und wird so für jeden wissenschaftlich arbeitenden Arzt ein unentbehrliches Hilfsmittel bilden.

VERLAG VON URBAN & SCHWARZENBERG IN WIEN UND BERLIN

Soeben beginnt **in 6., umgearbeiteter Auflage** zu erscheinen:

Handbuch der
Speziellen Pathologie und Therapie
innerer Krankheiten.

Von **Dr. Hermann Eichhorst,**
o. ö. Professor der speziellen Pathologie und Therapie und Direktor der medizinischen Universitätsklinik in Zürich.

Das Werk erscheint ebenso wie die vorhergehende Auflage in 4 zirka 50 Bogen starken Bänden, die möglichst rasch nacheinander zur Ausgabe gelangen sollen.

Inhalt der einzelnen Bände:

BAND I:
Krankheiten des Zirkulations- und Respirationsapparates.

BAND II:
Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates.

BAND III:
Krankheiten der Nerven, Muskeln und Haut.

BAND IV:
Krankheiten des Blutes und Stoffwechsels und Infektionskrankheiten.

Preis für jeden Band: 18 K = 15 M. geh., 21 K = 17 M. 50 Pf. Hlbfrz. geb.

Band I ist soeben erschienen.

Eichhorsts Handbuch ist so bekannt, daß es kaum einer besonderen Empfehlung bedarf. Es sei hier nur darauf aufmerksam gemacht, daß Prof. Eichhorst bei Belassung der bewährten Anlage und Einteilung die sechste Auflage einer durchgreifenden Umarbeitung unterzogen hat, so daß sie einen getreuen Spiegel der gegenwärtigen Pathologie und Therapie bietet.

Das vierbändige Werk, welches die goldene Mittelstraße zwischen unseren kurzen Lehrbüchern und den großen Sammelwerken der inneren Medizin einhält, steht einzig in seiner Art da.
Münchner med. Wochenschrift.

Eichhorsts großes Werk ist, was es stets war, ein ausgezeichnetes Lehrbuch in der Hand des gewissenhaften Studierenden und ein nie versagender Ratgeber für den Arzt.
Wiener med. Wochenschrift.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Die Behandlung des Lupus vulgaris

mittels statischer Elektrizität.

Von

Hofrat Dr. Suchler,

Freiburg i. B.

Wenn ich es unternehme, ohne selbst Dermatologe zu sein, eine Beobachtung, welche ich zufällig machte, zu veröffentlichen, so geschieht es, weil ich glaube, daß dieselbe für die Therapie der Dermatosen von Bedeutung ist. Ich selbst beschäftige mich nicht mit der Behandlung von Hautkrankheiten, sondern vorzugsweise mit Elektrotherapie. Aber gerade dadurch kam es, daß ich auf einen Heilungsvorgang aufmerksam wurde, welcher während zu anderem Zwecke vorgenommenen elektrotherapeutischen Maßnahmen zur Beobachtung kam.

Es befand sich eine Patientin — es war im Herbste 1902 — unter dem positiven Pole der statischen Glocke. Die Applikation der Elektrizität geschah indes anders, als gewöhnlich; nämlich in der Weise, daß der Strom aus einer Anzahl Spitzen, welche in die Glocke eingelassen waren, zum Ausfließen gebracht wurde. Diese sogenannte statische Dusche wurde einige Wochen täglich wiederholt und dabei zeigte sich, daß ein Ausschlag, welchen die Patientin seit Jahren im Gesicht hatte, sich in günstigem Sinne zu verändern schien. Ich griff diese Beobachtung auf und suchte deren Wert weiterhin zu prüfen. Doch war dies für mich besonders schwierig, weil in meiner Klientel Hautkrankheiten fehlen und das geeignete „Material" selbstredend weit eher geneigt ist, sich der Behandlung der dermatologischen Klinik und der Spezialisten für Hautkrankheiten, als der des Elektrotherapeuten anzuvertrauen, dem dieses Feld der Tätigkeit sonst völlig fern liegt.

Wenn die Publikation meiner diesbezüglichen Versuche erst jetzt erfolgt, obgleich die ersten Experimente, die in dieser Richtung mit der statischen Elektrizität angestellt wurden, bis zum Herbste 1902 zurückreichen und ebenso die ersten sicheren Erfolge schon im Winter 1902/3 ersichtlich waren, so hat dies seinen Grund darin, daß ich kein Freund von „vorläufigen Mitteilungen" bin und es für richtig halte, erst dann mit einer Erfahrung hervorzutreten, wenn durch eine Reihe von Fällen sich die Richtigkeit derselben erwiesen hat.

Ich glaube jetzt des Erfolges, welcher sich mit der statischen Elektrizität bei parasitären Erkrankungen erzielen läßt, sicher zu sein und übergebe demgemäß die folgenden Blätter der Öffentlichkeit.

Seit uns die bakteriologische Forschung einen Einblick in die Entstehung, Fortpflanzung und Lebensbedingungen der Mikroorganismen gewährt hat, ist unsere Anschauung über die Ätiologie und das Wesen vieler Krankheiten eine andere geworden. So manches, was uns früher rätselhaft erschien, wofür wir das Wetter, „Erkältungen", tellurische und atmosphärische Einflüsse verantwortlich zu machen suchten, ist uns verständlich geworden, seit wir wissen, daß es noch eine kleinste Lebewelt gibt, deren Glieder die Lebensbedingungen ihrer Existenz im tierischen Organismus finden und, wenn sie als Schmarotzer Einkehr gehalten, bei dem Wirte eine Reihe von pathologischen Zuständen hervorrufen, jene Zustände, welche wir mit „Infektionskrankheiten" zu bezeichnen pflegen. Schwierig war das Werk, aber groß und erfolgreich die Errungenschaft der Bakteriologen, denn sie haben uns eine große, enorm große Zahl von Mikroorganismen kennen gelehrt und uns bis ins Kleinste mit allen Lebensbedingungen derselben vertraut gemacht. Im engen Anschlusse an diese Erkenntnis tauchte naturgemäß die weitere Frage auf: wie ist es möglich, jene kleinsten Feinde der Menschen, welche alljährlich solch' gewaltige Opfer unter diesen fordern, unschädlich zu machen?

Zur Beantwortung dieser Frage war es der herrschenden Richtung in der Medizin zufolge das Nächstliegende, die Zerstörung jener Keime durch chemische Agenzien zu versuchen. Und versucht wurde alles: Alkalien, Säuren und Salze in allen nur denkbaren Variationen. Spielend leicht gelang es auch, mit chemischen Mitteln jene Lebewesen — im Reagenzglase wenigstens — zu töten. Um so schwerer, ja unmöglich erschien indessen, Stoffe zu finden, welche nur jene Keime und nicht gleichzeitig den von ihnen ergriffenen Organismus vernichtet hätten. Deshalb wurde dieses Feld wieder verlassen und nach dem Vorgange Kochs versucht, auf physiologischem Gebiete, mit Hilfe jener Schutzstoffe, welche die Anwesenheit der Mikroorganismen im Körper des Wirtes veranlaßt, letztere zu vernichten. Leider haben auch diese Stoffe bisher den Erwartungen, die man an ihre Darstellung und Anwendung geknüpft, nicht oder doch nur — mit einigen Ausnahmen — in unvollkommener Weise entsprochen. Freilich wird noch gerade auf diesem Gebiete rüstig weiter gearbeitet und wird voraussichtlich diese Arbeit noch reiche Früchte tragen.

In dritter Reihe wandte man sich den physikalischen Hilfsmitteln zu und suchte mit Wärme, Kälte, Licht und Elektrizität den Zweck der Vernichtung jener kleinsten Lebewesen zu erreichen. Aber auch hier stieß man auf schier unüberwindliche Schwierigkeiten, denn es zeigte sich, daß weitaus die meisten Mikroorganismen selbst gegen exzessive Wärme- und Kältegrade eine ge-

radezu staunenerregende Widerstandskraft besaßen. Kurz, alle diese Studien führten zu der Erkenntnis, daß die Widerstandskraft des menschlichen Körpers eine weitaus geringere ist, als die der Bakterien und daß man mit chemischen und den genannten physikalischen Hilfsmitteln therapeutische Erfolge nicht werde erzielen können. Nur ein Agens hat sich — für lokale Anwendung wenigstens — einen großen Ruf erworben, das ist das Licht. Zweifellos übt es auf Mikroorganismen einen eminent deletären Einfluß aus, wie die Selbstreinigung der Flüsse, die Desinfektion des Straßenstaubes und andere Naturerscheinungen und das bakteriologische Experiment beweisen. Leider aber ist seiner Anwendung ebenwohl gar bald ein Ziel gesetzt, denn seine Wirkung ist nur eine oberflächliche und jeder Versuch, es durch energische Konzentration zu zwingen, seine Kraft auch für die tieferliegenden Gewebsschichten zu entfalten, führt zu solch' erheblichen Entzündungen der Haut, daß von diesen Versuchen wiederum Abstand genommen werden mußte. — Was nun endlich die gewaltigste Kraft, welche wir kennen, die Elektrizität anlangt, so waren die mit dieser angestellten Experimente für therapeutische Zwecke wohl noch die am wenigsten ermutigenden. Auch auf diesem Gebiete ist eine Reihe wertvoller Arbeiten erschienen. Es sei mir gestattet, die wichtigsten derselben nebst den von den betreffenden Autoren erzielten Resultaten kurz zu erwähnen, um einen Überblick über dieses Gebiet zu geben, da uns dieses hier besonders beschäftigen soll:

1. In dem Archiv für klin. Medizin (XV, pag. 190) veröffentlichte Schiel seine „Elektrotherapeutischen Studien". Kulturversuche scheint der Verfasser nicht angestellt zu haben, wenigstens berichtet er nicht von solchen. Das „Aufhören der Bewegung" erschien ihm ein genügender Beweis für die erreichte Abtötung der Bakterien. Ob solche in Wirklichkeit durch seine Experimente erzielt wurde, ist aus der zitierten Arbeit nicht zu ersehen.

2. Ferner berichten Cohn und Mendelssohn (Arbeiten aus dem botanischen Institute in Breslau, III, pag. 141), daß Bakterien in Cohnscher Nährflüssigkeit der Einwirkung von 5 „kräftigen" Elementen 24 Stunden lang ausgesetzt wurden, wodurch an der Anode und Kathode eine vollständige Sterilisierung erreicht wurde. Eine geringere Elementenzahl und kürzere Einwirkung hatte nur eine Entwicklungshemmung, aber keine Abtötung zur Folge. Die Anodenwirkung erwies sich stets stärker als die der Kathode. Sie führen diese Wirkung auf die der Elektrolyte zurück.

3. Apostoli und Laquerrière (Compt. rend. de l' acad.de Paris, X, 1890, pag. 918) berichten über die bakterientötende Wirkung des konstanten Stromes. Hier ist die Stromstärke zu 100 bis 150 bis 300 M. A. normiert. Die Zeitdauer hatte keinen wesentlichen Einfluß auf den Effekt; schon 5 Minuten genügten zur bakterizidenWirkung, die nur durch den positiven Pol vermittelt wurde. Auch hier wird der erzielte Erfolg den durch elektrolytische Zersetzung des Nährbodens auftretenden Säuren etc. zugeschrieben.

4. Prochownik und Späth (Deutche med. Wochenschr., 1890, Nr. 26) kamen — ebenfalls bei Anwendung des galvanischen

Stromes — zu wesentlich ungünstigeren Resultaten, als Cohn und Mendelssohn. Bei Aufschwemmung von Mikroorganismen in Wasser war gar kein Resultat zu erzielen, selbst nicht mit Strömen von 250 M. A. Nur wenn jene auf Agar gezüchtet wurden, war mit 60 M. A. Sterilisation — aber nur durch die Anode — zu erreichen. Milzbrandsporen bedurften zur Abtötung eines Stromes von 200 bis 230 M. A. für die Zeitdauer bis zu einer Stunde. Auch hier kommen die Verfasser zu dem Resultate, daß nicht der Strom direkt, sondern die Elektrolyte, besonders das Chlor, den sterilisierenden Effekt herbeiführten.

5. Zu ähnlichen Ergebnissen führten die Untersuchungen von Verhoogen (Extr. du Bull. de la soc. belge de Microscopie, XVII, Nr. 9); auch dieser Autor führt die erzielten positiven Resultate auf das Auftreten chemisch differenter Körper besonders an der Anode zurück. Zur Verwendung kam auch hier der galvanische Strom.

6. Im Archiv für Hygiene, XXXIV berichten Thiele und Wolff über die bakterienschädigende Wirkung der Metalle. Sie verwandten schwache Ströme von 1·5 M. A. bis zu 6 Stunden und bedienten sich der Platinelektroden. Auch sie kommen zu dem Ergebnis, daß die Elektrolyte — Chlor an der Anode und Alkali an der Kathode — die Ursache für die wachstumhemmende resp. -aufhebende Wirkung der galvanischen Ströme abgeben.

7. Sehr eingehend haben sich Lehmann und Zierler mit der Frage der Einwirkung schwacher, therapeutisch für die Abtötung von Bakterien verwertbarer Ströme beschäftigt. Die Resultate ihrer mit großem Fleiße durchgeführten Untersuchungen haben sie in dem Archiv für Hygiene, XXXXIV niedergelegt. Sie fassen diese am Schlusse der Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

„Durch Einwirkung von Strömen von 3·5 M. A. und 10 Minuten Dauer lassen sich nur kleine Volumina Flüssigkeit sterilisieren. Die Wirkung der Anode ist allein bedingt durch die dort sich bildenden Elektrolyte Chlor und Salzsäure und kann diese Wirkung durch die Zufuhr von Chlor und Salzsäure direkt nachgeahmt werden. Durch Bleischwamm, welcher das Chlor und die Salzsäure im Entstehen bindet, wird die Anode absolut wirkungslos gemacht. Die Kathode wirkt nur durch die dort gebildeten Alkalimengen und kann deren Wirkung durch Alkalien quantitativ nachgeahmt werden.

8. Eine weitere beachtenswerte Behandlung dieses Gegenstandes findet sich in der Zeitschrift für klinische Medizin, XXII. Dort legt Krüger die bei seinen Studien gewonnenen Resultate nieder und kommt zum Schlusse zu folgenden Sätzen:

a) Der konstante elektrische Strom, unter möglichstem Ausschluß der chemischen Wirkung der Ionen mittels der unpolarisierbaren Elektroden zur Anwendung gebracht, vermag die Bakterien in ihrem Wachstum vollständig aufzuhalten, ohne sie abzutöten.

b) Der konstante elektrische Strom, unter Mitwirkung der Ionen zur Anwendung gebracht, vermag bei genügender Stärke, Dichte und Dauer die Bakterien und ihre Dauerformen abzutöten.

Zu dieser Wirkung bedarf es um so geringerer Stromstärke, je länger die Zeit der Einwirkung dauert.

c) Bei gewisser Stromstärke und Zeitdauer ist die elektrolytische Behandlung einiger Bakterienkulturen geeignet, diesen in analoger Weise wie die Erwärmung zu immunisierenden Wirkungen zu verhelfen.

Zur Anwendung kamen zum Studium der direkten Wirkung des Stromes anfangs Zink-Kupfer-Elemente in einer Stromstärke von 80 M. A. und 24 Stunden Dauer. Das Ergebnis war das unter *a* mitgeteilte.

Zum Studium der Elektrolyse wurden verschiedene Stromstärken (3—20.000 M. A.) benutzt. Verfasser schließt sich im allgemeinen den oben sub Ziffer 3 berichteten Ergebnissen von Apostoli und Laquerrière an, daß die schädigende Wirkung des Stromes auf die der Elektrolyte zurückzuführen ist.

9. In jüngster Zeit erschien eine Abhandlung von Römpler und E. v. Behring (Berl. klin. Wochenschrift, 1904, Nr. 9) über die Einwirkung des galvanischen Stromes auf Tetanusgift, Tetanus-Antitoxin und Toxin-Antitoxin-Gemische. Verfasser kommen zu dem überraschenden Resultat, daß schwache Ströme eine Erhöhung des Giftwertes hervorrufen. Es erscheint ihnen sogar möglich, weniger wirksam gewordenes Tetanusgift mit Hilfe des galvanischen Stromes bis zu einem gewissen Grade zu reaktivieren. Auf Tetanus-Antitoxin hatten schwache Ströme die Wirkung, die antitoxische Fähigkeit zu vermindern. Bei Gemischen von Toxin und Antitoxin wurde durch den Strom ein Verschwinden der Giftigkeit bewirkt. Eine Erklärung für diese Erscheinung steht noch aus.

Hier ist nun allerdings nur vom Tetanus die Rede. Immerhin aber ist der Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Forscher (vgl. z. B. Krüger, Zeitschrift für klinische Medizin, XXII; Cohn und Mendelssohn, Apostoli und Laquarrière, Lehmann und Zierler l. c. u. a.) sehr bemerkenswert.

Das Fazit, welches sich aus diesen Arbeiten ziehen läßt, ist also mit großer Übereinstimmung das, daß der konstante Strom als solcher keine schädigende Wirkung auf die Mikroorganismen ausübt und wo eine solche zustandekommt, diese nur durch die Elektrolyte veranlaßt wird.

Außer diesen Forschern, die es sich zur Aufgabe gemacht hatten, das Verhalten der Bakterien dem konstanten Strome gegenüber zu studieren, hatten sich auch eine Reihe anderer damit beschäftigt, die Einwirkung des Induktionsstromes auf die Entwicklung der Mikroorganismen zu ergründen.

Von den hierüber vorliegenden Arbeiten seien erwähnt:

1. Die von Spilker und Gottstein (Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, IX, S. 77). Die Versuche, von denen die Autoren berichten, wurden so angestellt, daß Agarkolonien von Prodigiosus in Wasser aufgeschwemmt und in einem von einem Drahte spiralig umwundenen Reagenzglas eingefüllt wurden. Der durch die Spirale gesandte Strom betrug 2·5 Ampère bei einer Spannung von 1·25 Volt, die Dauer des Versuchs 24 Stunden. Das Resultat

war — nach Angabe der Verfasser — ein günstiges: die Versuche ergaben „einwandfrei die Möglichkeit, Mikroorganismen in wässerigen Aufschwemmungen durch Induktionselektrizität zu vernichten". Dagegen gelang es nicht, das gleiche Resultat für andere Flüssigkeiten, z. B. Milch zu erzielen. Impfversuche mit Mäusen ergaben das Resultat, daß „bei kürzerer Behandlung die Zahl der im Wasser vorhandenen Keime zwar vermindert, ihre Virulenz aber nicht abgeschwächt wird". Sterilisierung wurde erst bei längerer Behandlung (1 Stunde und darüber) erreicht.

Auch die Stromstärke ist von wesentlicher Bedeutung.

Dagegen erschien es ausgeschlossen, fließendes Wasser auf diese Weise keimfrei zu machen, während andrerseits die Verfasser wiederum zu dem Ergebnis gelangten, daß es möglich sei, das Blut durch Induktionselektrizität zu sterilisieren, und zwar mit einer Stromstärke von 12·5 Ampère und 5—30 Minuten Dauer.

Dieses Verhalten des Blutes führten die Verfasser auf seinen Eisengehalt zurück und glaubten solches auch experimentell (durch Zusatz von Ferrum albuminatum) bewiesen zu haben.

Der Versuch, infizierte Tiere (Mäuse) direkt der Einwirkung des Induktionsstromes (durch Einsetzen derselben in eine von einem Strome umflossene Tonzelle) auszusetzen, hatte quoad vitam derselben ein negatives Ergebnis.

Diese Arbeit, die etwas ausführlicher berichtet wurde, hatte zunächst den oben pag. 272 zitierten Krügerschen Aufsatz zur Folge. Dieser hatte es sich zur Aufgabe gemacht, die Versuche von Spilker und Gottstein Schritt für Schritt nachzuprüfen. Er kam indessen in keinem Falle zu einem posititiven Resultate, konnte also die Angabe jener Autoren durchweg nicht bestätigen.

2. In Nr. 9 u. 10 des XIX. Bandes des Zentralblattes für Bakteriologie und Parasitenkunde folgt dann weiter ein „kritisches Referat" über den Einfluß des elektrischen Stromes auf Bakterien von Friedenthal.

Verfasser bespricht die Arbeiten von Webster, Ferrini, Hermite, Collins und Oppermann, welche sich alle auf die Desinfektion der Schmutzwässer beziehen, erwähnt dann kritisch die oben unter Ziffer 3, 4, 5 und 8 zitierten Arbeiten; wendet sich weiterhin zu der Abhandlung von d'Arsonval und Charrin (Sem. méd., 1893, Nr. 29), welche berichten, daß Kulturen von Pyocyaneus beim Durchleiten eines starken Induktionsstromes das Vermögen, Farbstoff zu bilden, verlieren. Friedenthal kommt ebenwohl zu dem Resultate, daß der allein wirksame Faktor die Elektrolyse ist, denn „ein dem elektrischen Strome besonderer Einfluß müßte sich ja (auch ohne Abkühlung) darin zeigen, daß ein Absterben der Bakterien in den vom Strome durchflossenen Kulturen bei niederer Temperatur eintritt, als bei der Erwärmung auf anderem Wege. Dieser Beweis ist bisher noch nicht geliefert" (pag. 322). Zum Schluß meint der Verfasser: „Eine große praktische Bedeutung bei der Tötung von Bakterien wird der elektrische Strom in der bis jetzt angewendeten Form wohl kaum erlangen, da sowohl

Wärme wie Antiseptika in anderer Form bisher billiger zu beschaffen sind, als durch den elektrischen Strom."

Mit diesem Schlußsatze charakterisiert der Verfasser deutlich das Ergebnis aller bis dahin mit der Elektrizität auf diesem Gebiete angestellten Versuche und dieses Ergebnis ist: Wärme und Elektrolyte. Der Strom selbst aber, die elektrische Kraft hat demgemäß nicht den mindesten Einfluß auf den Vorgang der Zerstörung der Mikroorganismen.

3. Diesen Ausführungen FRIEDENTHALS tritt in einer späteren Arbeit (Zentralblatt, XIX, pag. 603) GOTTSTEIN wieder entgegen und hebt besonders hervor, daß bei D'ARSONVAL, der Ströme von 100.000 Oszillationen in der Sekunde anwandte, jede Wirkung der Elektrolyse ausgeschlossen sei und weist darauf hin, daß D'ARSONVAL in seinen Mitteilungen betone, daß bei seinen Versuchen die Wirkung der Wärme, chemischer Kräfte in statu nascendi oder polarer Aktion nicht in Frage komme, vielmehr nur die elektrische Kraft als solche wirke.

Der Einfluß dieser Ströme war freilich auf die Form- und Wachstumsverhältnisse der Kulturen ebenso wie auf die pathogene Wirkung der Bakterien ein rein negativer; nur die Farbstoffbildung derselben hatte „sichtlich abgenommen".

Damit wäre allerdings bewiesen, daß den Hochfrequenzströmen, die D'ARSONVAL anwandte, ein therapeutischer Wert im Kampfe gegen die Mikroorganismen niemals zukommen wird.

4. In Band XX des Zentralblattes für Bakteriologie und Parasitenkunde tritt FRIEDENTHAL auf Grund zahlreicher inzwischen angestellter eigener Versuche diesen Angaben entgegen und betont, daß solche in keinem einzigen Falle die Ausführungen von SPILKER und GOTTSTEIN bestätigten. Seine Experimente betreffs des Einflusses des in einer Spirale kreisenden konstanten Stromes (16 Ampère. $1^1/_2$ Stunden) auf die in einem von der Spirale umschlossenen Gefäße enthaltenen Bakterien ergaben nicht den mindesten Einfluß auf diese.

5. Sehr bemerkenswert ist endlich noch eine Arbeit von THIELE und WOLFF (Zentralblatt f. Bakteriologie und Parasitenkunde, XXV, pag. 650), weil die Verfasser sich zur Aufgabe gemacht hatten, die Wirkung des Stromes an und für sich — unter Ausschluß jeder sekundären Wirkung (Elektrolyse, Wärme) — zu studieren. Ihre Versuche waren solche mit Gleich- und Wechselstrom bei langer Dauer ($2^1/_2$ bis 62 Stunden), genauer Angabe der Stromstärke, -dichte und -spannung. Sie kommen ebenwohl zu dem Resultate, daß in keinem der Versuche eine Einwirkung des Stromes auf die Bakterien wahrzunehmen war, selbst nicht auf die Farbstoffproduktion derselben, die doch zuerst alteriert zu werden pflegt.

6. In einer früheren Arbeit (Archiv für Hygiene, XXXIV) hatten die Verfasser sehr interessante Versuche über die Wirkung der Metalle auf Bakterien angestellt und kamen zu dem Ergebnis, daß besonders das Silber (auch Hg und Cu) bakterienschädigend wirke und daß diese Wirkung erhöht werde, wenn man es mit

elektronegativen Metallen (Pd, Pt, Au) und Kohle leitend verbinde, es also als Anode dem Nährboden auflegt. Die Wirkung tritt hierbei dadurch ein, daß Silber in Lösung geht; sie wird aufgehoben, wenn man es mit Metallen verbindet, die positiver sind, als Ag. Die Stromstärken waren zum Teil sehr geringe. (0·000048 Ampère.)

Damit wollen wir das Referat über die in der Literatur aufzufindenden Abhandlungen bezüglich der Wirkung der Elektrizität beschließen. Der Umstand, daß alle Forscher, die sich diesem Gegenstand zugewandt, nahezu ausnahmslos dieselben Resultate erzielten, nämlich: Unwirksamkeit des Induktions- und Hochfrequenzstromes, kräftige Wirkung an der Anode, weniger energische an der Kathode des galvanischen Stromes. beide indes veranlaßt durch die Elektrolyse, läßt bei der gründlichen Bearbeitung darauf schließen, daß auch in Zukunft dieses Ergebnis keine wesentlichen Änderungen mehr erfahren wird. Damit ist aber auch gleichzeitig über die galvanische und faradische Elektrizität in therapeutischer Hinsicht der Stab gebrochen, denn, nachdem wir aus den Versuchen von Thiele und Wolff mit Sicherheit erfahren haben, daß der elektrische Strom als solcher nicht die mindeste schädigende Einwirkung auf das Wachstum der Mikroorganismen hat, wird man füglich von der therapeutischen Verwendung derselben Abstand nehmen müssen, um so mehr, als man die Salze, welche den sterilisierenden Effekt herbeiführen, auch ohne Zutun der Elektrizität hinzubringen kann. Auch die öfteren Versuche, mit dem Strome chemische Körper zu verschleppen, sind als aussichtslos längst verlassen.

Ich habe selbstredend nicht über alle in dem angefügten Literaturverzeichnisse aufgeführten Arbeiten referiert, einerseits um nicht zu ermüden und andrerseits deshalb, weil bei der immer wiederkehrenden Übereinstimmung der Resultate das Ergebnis der Betrachtungen kein anderes geworden wäre.

Trotz dieser wenig einladenden Perspektive habe ich es dennoch versucht, die Elektrizität zu Heilzwecken bei solchen Erkrankungen, die, wie uns die Bakteriologie gelehrt hat, auf der Invasion von Mikroorganismen beruhen, heranzuziehen. Selbstverständlich war es weder der Induktions- noch der galvanische Strom, welche versucht wurden. Es schien mir ebenwohl kein Grund vorzuliegen, die Ströme hoher Spannung im Sinne Teslas oder d'Arsonvals Wechselströme hoher Frequenz zu solchen Versuchen zu wählen, weil nach den eigenen Angaben von d'Arsonval und Charrin (s. oben) kein störender Einfluß auf die Form- und Wachstumsverhältnisse der Bakterien — selbst bei mehr als 100.000 Oszillationen in der Sekunde — konstatiert werden konnte.

Als diese Arbeit druckfertig vorlag, kam mir in dem Aprilheft der „Neue Therapie“ ein Referat über Versuche von Strebel zu Gesicht, demzufolge dieser Autor mit d'Arsonvalschen Hochfrequenzströmen einen deletären Einfluß auf parasitäre Erkrankungen (Lupus, Karzinom etc.) konstatiert haben will. Eine Bestätigung dieser Beobachtungen, welche denen d'Arsonvals selbst direkt widersprechen würde, steht, soviel mir bekannt ist, zur Zeit noch aus. Übrigens ist der Versuch der therapeutischen Ver-

wendung der Hochfrequenzströme bei tuberkulösen Erkrankungen nicht neu, wie aus den Publikationen französischer Autoren (Oudin, Doumer u. a.) hervorgeht. Auch aus dem pathologischen Institute zu Wien liegen Versuche von Leopold Freund vor über die physiologischen Wirkungen der Polentladungen hochgespannter Induktionsströme. Allerdings beziehen sich diese Versuche nur auf die Wirkung dieser Ströme — und der Effluvien des d'Arsonval-Oudinschen Apparates — auf Tiere und Kulturen. Die auf pag. 70 und 71 der Freundschen Arbeit zusammengestellten Ergebnisse seiner Versuche sprechen ebenwohl nicht für eine günstige Wirkung der besagten Ströme auf parasitäre Erkrankungen.

Aus allen diesen Gründen lag, wie gesagt, für mich keine Veranlassung vor, galvanische, Induktions-, d'Arsonvals oder Teslas Ströme zu experimentellen Studien zu verwenden. Ich wählte daher und besonders veranlaßt durch die eingangs erwähnte zufällige Beobachtung, diejenige Stromesart, die, so weit dies aus der mir zugänglichen Literatur hervorzugehen scheint, bis jetzt noch nicht zum physiologischen Experimente in beregtem Sinne herangezogen war: die statische Elektrizität.

Die mit dieser Stromesart bisher angestellten Versuche bezogen sich vielmehr im wesentlichen auf die Behandlung der verschiedensten Formen von Nervenkrankheiten. Obgleich für die statische Elektrizität hervorragende Vertreter der Neurologie eintraten, konnte sich dieselbe keinen dauernden Platz in der Therapie sichern; nicht einmal, nachdem Beard, Benedict, Bernhardt, Charcot, Erlenmeyer, Jolly, Rockwell u. a. von deren günstigem Einfluß bei der Behandlung von Nervenkrankheiten berichtet hatten. Immer blieb die Verwendung der statischen Elektrizität in der Therapie eine außerordentlich beschränkte, so daß Erb in seinem Handbuch der Elektrotherapie über dieselbe sagen konnte: „Diese Versuche haben keine sehr ermunternden Resultate geliefert und die statische Elektrizität hat sich einen gesicherten Platz in der Elektrotherapie erst noch zu erobern. Wir werden deshalb in der folgenden Darstellung von dieser Form der Elektrizität — für welche übrigens im wesentlichen dieselben Gesetze gelten, wie für die strömende — absehen." Demgemäß wird sie in dem Buche auch nur gegen hysterische Leiden und stockende Milchsekretion empfohlen. Andere Lehrbücher der Elektrotherapie behandeln diese Stromesart mit gleicher Kürze.

Ohne näher auf die über die statische Elektrizität erschienenen Abhandlungen und deren Inhalt einzugehen, beschränke ich mich darauf, erstere, soweit sie mir bekannt wurden, in dem Literaturnachweis im Anhange mit aufzuführen.

Auch in der Dermatologie scheint sie bisher keine Beachtung gefunden zu haben; wenigstens finde ich dieselbe auch in den im Jahre 1904 erschienenen Lehrbüchern der Hautkrankheiten — z. B. Jacobi, Lesser u. a. — nicht erwähnt, speziell auch nicht bei der Behandlung des Lupus vulgaris.

Übrigens scheint mir noch ein anderer Grund für die geringe Beachtung, welche die statische Elektrizität bisher in ärztlichen

Kreisen erfuhr, vorzuliegen, das ist der meines Erachtens unzweckmäßige Bau der statischen Apparate. Die jetzt käuflichen Maschinen eignen sich wohl für Demonstrationszwecke, nicht aber in gleicher Weise für den ärztlichen Gebrauch. Für diesen ist auch das gewöhnlich beigegebene Hilfsinstrumentarium nach meinem Dafürhalten durchaus nicht ausreichend, zum Teil nicht brauchbar. Fehler im Aufbau der Apparate haben zur Folge, daß ein großer Teil der Elektrizität durch Nebenleitung verloren geht und das Wenige, was schließlich für die Behandlung übrig bleibt, ist eben quantitativ ungenügend. Um den hohen therapeutischen Wert der statischen Elektrizität schätzen zu lernen, muß die Fabrikation sich mit allem Eifer der Herstellung für die Therapie brauchbarer Apparate widmen. Ich habe mir damit zu helfen gesucht, daß ich die Nebenleitungen durch Glasplatten und -röhren auszuschließen bestrebt war. So erhielt ich einigermaßen kräftige Ströme, genügend stark, um brauchbare Erfolge selbst bei der Bekämpfung parasitärer Erkrankungen zu erzielen.

Wir haben beim Studium der oben zitierten Arbeiten, in welchen über den Einfluß der galvanischen und induzierten Elektrizität inklusive der Hochfrequenzströme berichtet wurde, die wesentlichsten Unterschiede in der Art und Wirkung dieser beiden Stromesarten kennen gelernt. Die statische Elektrizität wurde indes nirgends zum Vergleiche herangezogen. Letztere ist keine induzierte, auch nicht notwendigerweise eine solche, die sich in einzelnen Entladungsschlägen äußert; sie kann vielmehr — wie der konstante Strom — als gleichmäßig und ruhig fließende therapeutische Verwendung finden. Mit den induzierten Strömen hat sie die hohe Spannung gemein, in welcher Beziehung sie sich indes von der galvanischen sehr unterscheidet. Beide, statische und galvanische Elektrizität sind Gleichströme; ein Polwechsel findet während des Fließens derselben niemals statt. Daher auch in vielen Beziehungen die Ähnlichkeit dieser beiden Stromesarten in ihrer physiologischen Wirkung.

Die Spannung der galvanischen Elektrizität ist im Vergleich zu der statischen eine äußerst geringe. Nach meinen Messungen ergeben:

6	Elemente*)	=	30	M. A.	=	$7^1/_2$ Volt
12	„	=	60	„	=	15 „
18	„	=	90	„	=	$22^1/_2$ „
24	„	=	120	„	=	30 „
60	„	=	300	„	=	75 „

usf. Daraus ergibt sich, daß die Stromstärke (J), in Ampère ausgedrückt, relativ eine sehr erhebliche, die Spannung dagegen eine ganz geringe ist.

Bei der statischen Elektrizität andrerseits ist J mit dem Galvanometer gar nicht zu messen und bringt selbst der stärkste darstellbare Strom auch die kleinste Glühlampe nicht zum Auf-

*) Zur Verwendung kamen Zink-Kohlebrikett-Elemente von 16 *cm* Höhe mit Salmiakfüllung.

leuchten, was mit jedem — selbst dem kleinsten — galvanischen Elemente ohne weiteres gelingt. Dagegen besitzen wir bis jetzt kein Instrument, um die enorme Spannung dieser Ströme zahlenmäßig festzustellen. Man schätzt dieselbe auf hunderttausende Volt. Ob man damit das Richtige trifft, bleibt dahingestellt. Jedenfalls ist die Spannung dieser Ströme so groß, daß sie Materialien wie Holz, Seide, Gummi, die wir für galvanische Ströme als Nichtleiter betrachten können, mit Leichtigkeit durchdringen; Holz wirkt sogar noch als guter Leiter. Wir haben also in der galvanischen Elektrizität einen Gleichstrom von großer Intensität, aber geringer Spannung vor uns. In der statischen dagegen sind die Verhältnisse gerade umgekehrt. Der Umstand, daß der positive Pol der statischen Elektrizität infolge der hohen Spannung stets auf dem kürzesten Wege den negativen zu erreichen sucht, gibt uns die Möglichkeit, die Richtung dieses Stromes auf das Genaueste zu bestimmen. Darauf beruht wohl auch seine Tiefenwirkung. Der galvanische Strom dagegen löst sich, sobald er in den gut leitenden menschlichen Körper eingetreten, in eine große Zahl von Stromschleifen auf, welche möglichst breit divergieren, um sich schließlich im Gegenpole wieder zu vereinigen.

Es würde zu weit führen, wollten wir hier alle die Möglichkeiten, unter denen sich der statische Strom therapeutisch verwerten läßt, aufführen. Hier interessiert uns nur die Anwendungsform, welche es uns ermöglicht, mit seiner vernichtenden Kraft die Mikroorganismen im menschlichen Körper zu erreichen und unschädlich zu machen.

Der therapeutische Effekt elektrischer Ströme — ich spreche hier nicht von der sedativen oder exzitierenden Wirkung der bei Nervenleiden etc. zur Verwendung kommenden Stromesarten — beruht wohl zweifellos darin, daß chemische Verbindungen — organische wie unorganische — je nach dem elektrischen Verhalten ihrer Atome getrennt werden und letztere jeweils zu dem ihnen zugehörigen — also ungleichnamigen — Pole hinzutreten. Daher die zerstörende Wirkung der Elektrizität, die elektrische Schmelzung aller, auch der organischen Verbindungen.

Grundbedingung für solche Effekte scheint aber zu sein, daß die Stromesrichtung die gleiche bleibt und keine Unterbrechung stattfindet. Wechselströme sind meines Erachtens deshalb zum Trennen organischer Verbindungen und somit zu Heilzwecken nicht verwendbar, weil zur Trennung der Elemente, aus welchen jene bestehen, Zeit notwendig ist, und zwar, wie wir aus der Chemie wissen, eine wohl sehr kleine, doch immerhin für die menschliche Beobachtung wahrnehmbare. Bei mehr als 100.000 Oszillationen in der Sekunde dürfte indes die für chemische Vorgänge notwendige Zeiteinheit kaum erreicht werden. Ferner ist zum Erzielen eines Heileffektes auf chemischem Wege unerläßlich, daß die Stromesrichtung dieselbe bleibt, und zwar aus folgenden Gründen:

Haben wir eine chemische Verbindung vor uns, welche — sagen wir der Einfachheit halber — aus zwei Elementen besteht,

so muß das eine derselben elektropositiv, das andere elektronegativ sein, anderen Falles blieben die beiden nicht zu einem Molekül vereinigt. Wirkt auf letzteres eine neue elektrische Kraft in dem Sinne, daß von der einen Seite der positive, von der anderen der negative Pol einwirkt, so wird, sofern diese neue elektrische Kraft stärker ist als die, welche den Bestand des Moleküls veranlaßt, eine Trennung des letzteren dahin stattfinden, daß das elektronegative Element desselben zum positiven, das elektropositive dagegen zu dem negativen Pole tritt. Auf diese Weise läßt sich ein Molekül nach dem andern, welches den Leib eines Mikroorganismus oder der Zelle einer pathologischen Bildung ausmacht, zerstören. Ändert sich aber nach der ersten katalytischen Einwirkung die Stromesrichtung und wird aus dem positiven in der nächsten Zeiteinheit ein negativer Pol, so müssen notgedrungen dieselben Verhältnisse wieder hergestellt werden, wie sie vor der Einwirkung des elektrischen Stromes waren. Es wird deshalb bei Wechselströmen um so weniger eine katalytische Wirkung zu erwarten sein, je höher die Frequenz derselben ist.

Die Spannung, unter welcher die Ströme stehen, ist für diese eben berührten Vorgänge ohne Belang; sie ist zweifellos eher ein Hindernis für das Zustandekommen der beregten chemischen Trennung, als ein Vorteil.

Ganz anders liegen indes die Verhältnisse bei der statischen Elektrizität. Hier ist von einem Wechsel der Stromesrichtung keine Rede. Letztere ist stets dieselbe und ändert sich, einmal erregt, nicht mehr. Ebenso fließt diese — wie die galvanische — bei gleichmäßigem Gange der Maschine in völlig kontinuierlichem Strome ohne jede Unterbrechung, sobald man sie aus Spitzen, welche stets metallisch blank gehalten sein müssen, ausströmen läßt; Stromunterbrechungen und Funkenentladungen treten nur dann auf, wenn sich irgend ein Hindernis in der Leitung befindet.

Der statische Strom muß daher in seinen chemischen Wirkungen dem galvanischen am nächsten stehen. Von letzterem wissen wir, daß er seine größte Dichtigkeit in der Nähe der Pole hat. Darin liegt wohl auch der Grund für seine Wirkung auf Bakterien, die sich nur als solche der von ihm hervorgerufenen, chemisch differenten Elektrolyte erweist, welche ihren Einfluß auf Miskroorganismen demgemäß am stärksten in der Polnähe entfalten. Ähnlich werden wir uns — abgesehen von den Spannungsverhältnissen — die Wirkung der statischen Elektrizität zu denken haben und wird uns somit ihr deletärer Einfluß auf Mikroorganismen des menschlichen Körpers verständlich. Natürlich kann die Wirkung der beiden Stromesarten mit Rücksicht auf die erheblichen relativen Intensitätsunterschiede derselben keine völlig gleichartige sein, sondern sich nur als analoge erweisen.

Aus diesen Erwägungen heraus und auf Grund der oben pag. 269 mitgeteilten Beobachtung ergab sich zunächst die Wahl des statischen Stromes als des geeignetsten für unsere Zwecke.

Das Nächstliegende war, solche Affektionen für therapeutische Studien mit der erwähnten Stromesart zu wählen, welche ihren Sitz auf der Oberfläche des Körpers haben.

Nicht ohne Einfluß auf die Wahl der Krankheiten waren die Erfolge Finsens u. a., welche diese mit dem violetten und ultravioletten Lichte erzielt hatten. Die günstigen Resultate sowie die Technik der Lichtbehandlung, wie solche von Finsen beschrieben wurde, führten zunächst zu einigen Versuchen, deren Ergebnis folgendes war: Läßt man den von dem positiven Pole des statischen Apparates austretenden Strom in einer Spitze (z. B. einem feinen Drahte) ausströmen und nähert dieser eine andere, welche zum negativen Pole führt, so strahlt von dem positiven Pole eine violette Flamme aus, welche einen deutlich roten Punkt an dem negativen Pole zu erreichen strebt. Am besten sind diese Farben mit einer Lupe oder unter ganz schwacher mikroskopischer Vergrößerung zu unterscheiden. Befestigt man mittelst Siegellack zwei dünne Drähtchen auf einem Objektträger, so kann man leicht das prächtige Farbenspiel beobachten.

Die innigen Beziehungen zwischen Licht und Elektrizität, die uns besonders durch Hertz bekannt geworden sind, dürften wohl durch diese Erscheinung eine neue Bestätigung erfahren und lag es nahe, ein wirksames Agens, welches sich ähnlich wie die violetten Strahlen des Spektrums therapeutisch verwerten ließe, in diesen violetten Strahlen der positiven statischen Elektrizität zu vermuten. Der rote Punkt am negativen Pole schien dem Rot des Farbenspektrums zu entsprechen. War diese Annahme richtig, daß das Spektrum — wenn ich es so nennen darf, welches die statische Elektrizität auf dem Wege von ihrem positiven zum negativen Pole hervorruft, ein ähnliches ist wie das des Lichtes, dann mußte auch ihre Wirkung eine ähnliche werden wie dort. Auf Grund dieser Erwägungen trat ich an die Aufgabe heran, die statische Elektrizität zu Heilzwecken zu prüfen, und war es naheliegend, diese zunächst auch für solche Krankheitsprozesse in Anwendung zu ziehen, wo jene andere Kraft — das Licht — bereits gute Erfolge gezeitigt hatte.

Die nächste Aufgabe war es nun, ein Instrumentarium zu beschaffen, welches die Applikation der positiven Elektrizität als Flammenkegel gestattete. Die Lösung dieser Aufgabe war deshalb nicht ganz einfach, weil es sich schwierig erwies, den Körper des Patienten vor gelegentlichen, nicht beabsichtigten Entladungsschlägen zu schützen und ferner schwierig, den Strom in gleichmäßig fließender Flamme zum Ausstrahlen zu bringen. Doch die Hindernisse wurden bald überwunden und konnte dann zu den ersten therapeutischen Versuchen geschritten werden. Gewählt wurde ein Fall von Lupus, der mir zufällig erreichbar war. Die Patientin unterzog sich von Anfang November 1902 bis Frühjahr 1903 der Behandlung mit großer Ausdauer. Sie stellte sich anfangs täglich, später wöchentlich nur ein- bis zweimal ein und wurde die Bestrahlung anfangs kürzere Zeit, später etwa eine Stunde lang vorgenommen. Man sah deutlich, daß die Elektrizität

einen günstigen Einfluß auf das Leiden hatte, es trat eine wesentliche Besserung ein. Im Mai 1903 blieb die Patientin aus äußeren Gründen aus, ehe die Heilung ganz vollendet war.

Es handelte sich hier um eine oberflächliche Form des Lupus und lag darin wohl der Grund, daß eine günstige Einwirkung des statischen Flammenkegels konstatiert werden konnte.

Der zweite Fall, der in Behandlung kam, war ein nahezu die ganze Dicke der Kutis durchdringender Lupus exulcerans, der seinen Sitz auf dem Nasenrücken hatte. Er wurde ebenfalls von November 1902 ab einige Monate in gleicher Weise mit der gleichmäßig niederfließenden Flamme behandelt. Der Erfolg war indes nahezu negativ.

Nun wurde, gestützt auf die günstigen Erfahrungen im Falle 1, das Verfahren dahin geändert, daß eine Elektrode konstruiert wurde, welche durch Schraubengewinde gestattete, die Spitze, aus welcher die Elektrizität ausströmte, nach Bedürfnis zu verstellen. War der Strom im Fließen, so wurde die Spitze langsam durch Niederschrauben dem Lupusknoten genähert, bis die Flamme verschwand und ein feines Funkenbüschel der Spitze entströmte. Wirkte dieses Büschel längere Zeit (einige Minuten) ein, so erschien die so behandelte Partie des Lupus wie verbrannt, sie verfärbte sich schwarz, während die umgebende Hautpartie häufig ganz anämisch erschien. Wurde diese elektrische Ätzung hier abgebrochen, so schwand die weißliche Verfärbung der Haut und machte einer intensiven Röte Platz. Dann folgte zuweilen eine mehr oder weniger starke Schwellung, die am zweiten oder dritten Tage wieder schwand; in der Mehrzahl der Fälle blieb indes diese Schwellung aus. Dieses Verfahren hatte einen weit günstigeren Erfolg als das zuerst gewählte; freilich war es weniger angenehm als jenes. Die blaue Flamme schmerzt nicht im mindesten, sie gibt im Gegenteile eine angenehme kühlende Empfindung in der bestrahlten Partie. Das Funkenbüschel hingegen macht im ersten Moment eine leicht schmerzhafte Empfindung. Diese schwindet indes nach etwa $^1/_2$ Minute und wird alsdann die behandelte Hautpartie völlig anästhetisch. Der Erfolg der Behandlung bei einem dritten — übrigens wieder oberflächlichen — Lupus (siehe Fig. 2) mit dem statischen Lichtkegel war, obgleich einige Wochen lang fortgeführt, kein zufriedenstellender, wurde aber sofort ein guter, als die Applikation des Stromes in der oben beschriebenen Weise geändert wurde (siehe Fig. 3). In der Folgezeit waren nur vereinzelte Punkte, welche trotz Betrachtung mit der Lupe der Behandlung entgangen waren, nachzuholen.

Die Folge des so erzielten Resultates war, daß von nun an ein besonderer Weg der einzuschlagenden Behandlung gewählt wurde, welcher auch weiterhin sich als richtig erwies und den bisherigen Erfahrungen nach wohl auch stets zum raschen Ziele führen dürfte.

Die Methode der Stromanwendung — sowie der Behandlung im allgemeinen —, wie sie sich als zweckmäßig und brauchbar erwiesen, soll nun im folgenden beschrieben werden:

Die kranke Partie wird in der üblichen Weise gereinigt und desinfiziert. Dann wird bei empfindlichen Patienten das Operationsfeld mittelst Chloräthyl oder durch subkutante Anwendung einer Schleichschen 1‰-Kokainlösung, welcher für jeden Kubikzentimeter 3 Tropfen einer 1‰-Adrenalinlösung zugesetzt werden, unempfindlich gemacht. Diese lokale Anästhesie ist für weitaus die meisten Fälle entbehrlich, weil der nun folgende kleine Eingriff von der Mehrzahl der Patienten als kaum nennenswert schmerzhaft bezeichnet wird. Bei hochgradig empfindlichen Personen, die sich selbst vor einem Nadelstich fürchten, oder bei stark entzündeten und gereizten Stellen oder solchen, die normaliter eine höhere Empfindlichkeit haben (z. B. Lippe und Nase), wird man sich ausnahmsweise auch mal zum Chloroform entschließen müssen. Aber, wie gesagt, in weitaus den meisten Fällen wird man ohne jede allgemeine oder örtliche Anästhesie auskommen und solche nur auf die schwersten Fälle beschränkt bleiben.

Ist das Operationsfeld auf die erwähnte Weise vorbereitet, so entfernt man mittels einer zu diesem Zwecke konstruierten kurzstieligen, gut scharfen Curette die Krusten, die sich auf der Oberfläche etwa gebildet haben, und alsdann die darunter befindlichen tuberkulösen Granulationen. Bei relativ frischen Fällen und flächenhafter Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses geht das sehr leicht; ist dagegen das Gewebe durch jahrelange Entzündung scirrhös verhärtet und sind die Granulationen in der Tiefe in Nester eingebettet, so ist die Arbeit mitunter insofern schwieriger, als man oft zwischen harten Bindegewebsleisten in die Tiefe dringen muß, um die Granulationen dort herauszuholen. Selbstverständlich gelingt es dann auch nicht sogleich, eine glatte Wundfläche zu schaffen, wodurch natürlich der Heilungsprozeß etwas verzögert wird. Wichtig bleibt auf alle Fälle, dafür besorgt zu sein, daß die tuberkulösen Wucherungen, besonders bei tiefem Sitz derselben, gründlich entfernt werden, bis man auf dem Grund des Geschwüres, d. h. auf dem scheinbar noch gesunden Gewebe angekommen ist, was leicht an dem Widerstande, welchen dieses der Curette entgegensetzt, erkannt wird. Ist man so auf dem durch die Granulationen noch nicht zerstörten Gewebe angelangt, so ist damit der operative Eingriff beendet. Makroskopisch sieht man jetzt nichts Krankes mehr, mikroskopisch dagegen würde man zweifellos noch das Vordringen des Krankheitsprozesses in die nächsten Gewebsschichten erkennen können.

Die Entfernung der tuberkulösen Massen erscheint mir nach den bisherigen Erfahrungen unerläßlich, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Spart man außerordentlich viel Zeit, denn was die Curette hinwegnimmt, braucht nicht erst mit dem statischen Strome zerstört und resorbiert zu werden.

2. Gelingt die Heilung weitaus besser und gründlicher, weil die Elektrizität den Boden des Geschwüres direkt und mit ungeschwächter Kraft erreicht, d. h. jede Stelle erreicht, wo die Bazillen an der Arbeit sind, weiter vorzudringen. Der Granula-

tionswall, welcher sie nach oben bedeckt, gewährt ihnen immerhin einen gewissen Schutz gegen den elektrischen Strahl und deshalb wird sich das Verfahren ohne Curettement naturgemäß langwieriger und weniger gründlich gestalten müssen, als wenn man den Geschwürsboden direkt in Angriff nimmt.

Selbstverständlich ist das meinerseits nicht so gemeint, daß ein Curettement bei jeder Form des Lupus notwendig sei. Handelt es sich um eine ganz oberflächliche Ausbreitung desselben, die nicht in die Tiefe des Korium eindringt, dann erreicht man den Geschwürsboden mit dem elektrischen Büschel ohne weiteres; dann ist keinerlei operative Vorbereitung für die statische Behandlung notwendig und kann man den Strahl direkt auf die kranke Stelle sich ergießen lassen, so lange, bis der ganze Tuberkel zerstört ist, was sich durch die Schwarzfärbung des behandelten Punktes kundgibt.

Letztere tritt übrigens nicht unter allen Umständen und in vollem Umfange ein. Sie bleibt zuweilen mehr oder weniger aus, z. B. wenn die Epidermis nicht entfernt wurde. Auch die Anämie in der Umgebung des behandelten Punktes, welche der weißlichen Verfärbung durch Chloräthyl z. B. gleicht, tritt ebenwohl nicht immer ein; die Bedingungen, unter welchen beide kommen oder ausbleiben, habe ich bis dahin noch nicht erkennen können.

Unerläßlich für den Heileffekt ist weder die eine noch die andere Erscheinung. Treten sie nicht auf, so bricht man die statische Berieselung nach einigen Minuten ab, tritt dagegen die Schorfbildung auf, so kann man von einer Weiterbehandlung dieser Partie absehen und sich zur nächsten wenden.

Handelt es sich um eine disseminierte Form des Lupus und Tuberkel von einigermaßen größerem Umfang, z. B. von Stecknadelkopfgröße, dann tut man gut, die bedeckende — meist intakte — Epidermis mit einer Staarnadel aufzuschlitzen und, wenn möglich, den Inhalt des Herdes mittels eines kleinsten Löffelchens durch bohrende Drehungen desselben herauszuholen und den Strom nun erst in den entstandenen Hohlraum zu senden.

Nur der Lupus exulcerans mit seinen weitgehenden Zerstörungen des Korium und reichlicher Granulationsbildung ist diejenige Form, die des Curettements ganz besonders bedarf. Man vergesse indes bei allen Formen nicht, besonders auch die Ränder des Geschwüres, nicht nur den Boden desselben, energisch mittels der Elektrizität zu behandeln. Bei der Lichtbehandlung geschieht eine vorherige Reinigung des Geschwürsbodens nicht. Das dürfte wohl auch der Grund sein, weshalb das Licht so außerordentlich langsam wirkt. Es muß nach und nach alle Schichten durchdringen, ehe es — vielleicht erst nach einer Reihe von Monaten — auf dem Grunde des Geschwürs anlangt und dort gegen die Mikroorganismen seine deletäre Kraft entfalten kann. Ich glaube, daß sich auch bei der Lichtbehandlung der Heilungsprozeß wesentlich abkürzen ließe, wenn man die Krankheitsprodukte, deren vorläufige Konservierung völlig überflüssig erscheint, mittels der Curette oder des Löffels vorher entfernte. Die Narbenbildung wird dadurch selbstredend in keiner Weise — was den endgültigen

kosmetischen Effekt anlangt — beeinflußt; wohl aber wird diese viel früher zum Abschlusse gelangen können.

Die Zuleitung des positiven Stromes — dieser ist der vorwiegend wirksame — geschieht nun in folgender Weise:

Man legt dem Patienten, sofern es sich z. B. um einen Gesichtslupus handelt, ein Stirnband um, auf dessen unterpolsterter Metall- oder Ebonitplatte — die übrigens stets noch (der Isolierung halber) mit einer genügend großen Platte von weichem schwarzen Gummi (etwa $10 \times 10\,cm$) unterlegt sein muß — eine Polklemme befestigt ist, welche durch eine übersponnene und mit Gummischlauch überzogene Leitungsschnur mit dem positiven Pol der Maschine in Verbindung gebracht wird.

Unterhalb der Polklemme ist ein Doppel-Kugelgelenk angebracht, an dessen äußerem Schenkel eine Öse (mit Klemmschraube) befestigt ist. Letztere nimmt einen (etwa 2 *mm* dicken) Messingdraht auf von etwa 6—8 *cm* Länge, der an seinem peripheren Ende eine Schraubenmutter trägt zur Aufnahme eines mit Gewinde versehenen Stiftes. Dieser letztere ist an dem Ende, welches den Strom austreten läßt, spitz gefeilt; das andere Ende dieses Stiftes ist mit einer Hartgummischeibe von zirka Markstücksgröße armiert, welche zum Anfassen und Dirigieren der Elektrode dient (siehe Fig. 1).

Mit Hilfe der Kugelgelenke stellt man nun die Spitze des Stiftes so ein, daß diese direkt in die kurettierte Partie hineinweist. Durch Drehen der Schraube ist man leicht in der Lage, die Stellung des Stiftes so lange zu korrigieren, bis man aus der Spitze ein Funkenbüschel in pinselartiger Ausbreitung hervortreten sieht. Strömt aus der Spitze eine blaue Flamme heraus, so muß erstere durch Niederschrauben dem Operationsfelde noch weiter genähert werden. Ist die richtige Stellung des Stiftes erreicht, so läßt man die Elektrizität auf eine etwa $^1/_4\,cm^2$ große Fläche so lange ausströmen, bis die berieselte Partie — wie früher erwähnt — schwarz erscheint, wozu eine Einwirkung des Stromes von einigen (5—10) Minuten erforderlich ist. Dann ergreift man die Hartgummischeibe des Stiftes und schiebt diesen auf die nächste nun zu bearbeitende Stelle usf., bis die ganze curettierte Fläche mit einem Brandschorfe bedeckt ist. Damit ist die Operation beendet. Man kann die verschorfte Partie nun mit trockener Watte bedecken, braucht dies aber nicht. Das Beste wird sein, den Brandschorf überhaupt nicht zu verbinden.

Es folgt nun zuweilen eine mehr oder weniger starke Schwellung, meist aber bleibt diese ganz aus. Nach einigen Tagen zeigt sich entweder etwas Eiter unter dem Schorfe, welcher diesen loslöst, oder der Heilungsprozeß verläuft ganz trocken. Nach etwa 8 Tagen sind die Vakuolen durch frische, gesunde Granulationen ausgefüllt und nun beginnt die Überhäutung, die je nach der Größe der curettierten Fläche in 2—4 Wochen etwa vollendet ist. Irgend welche Komplikationen: Fieber, Erysipel oder dgl. kamen in den bis jetzt behandelten Fällen nicht zur Beobachtung.

Bei der Applikation der Elektrizität sind noch einige Punkte zu beachten:

1. Muß immer der positive Pol zum Ausströmen aus der Spitze gebracht werden, was man leicht an der violetten Flamme erkennt. Entsteht an der Spitze des Stiftes ein roter Punkt, so hat sich der negative Pol eingestellt und müssen dann, nachdem der Strom in der Maschine geschlossen ist (z. B. durch Verbindung beider Pole mit einer Kette oder einem Draht) die Leitungsschnüre vertauscht, resp. bei vorhandenem Stromwender durch diesen die Pole geändert werden.

Fig. 1.

2. Der negative Pol wird irgendwie mit dem Patienten in Verbindung gebracht (Indifferenzpunkt); am besten so, daß man die vom ersteren ausgehende Leitungsschnur an einer Elektrode befestigt und diese dem Patienten in die Hand gibt. Es genügt auch, den negativen Pol zur Erde abzuleiten; in diesem Falle muß aber auch der Patient „geerdet" sein, d. h. er muß z. B. einen Fuß auf dem Boden stehen haben oder dgl., keinesfalls darf er völlig

vom Boden getrennt auf einem Isolierschemel sitzen. Am besten ist es indes, ihn mit dem negativen Pole der Maschine direkt zu verbinden. Sehr zur Verstärkung des Stromes dient es, den negativen Pol dem positiven möglichst zu nähern. Wünscht man z. B. eine möglichst intensive Einwirkung des positiven Poles auf die Nase, Wange, Lippe oder dgl., so führt man den negativen in die Nase, Mundhöhle etc. ein. Am besten geschieht dies wohl so, daß man die negative Leitungsschnur an einem zirka 2 *mm* dicken Drahte befestigt, diesen in eine Glasröhre einführt, so daß die obere Spitze desselben zirka 1 *cm* weit vorschaut. Diese Spitze umwickelt man mit etwas feuchter Watte. Man kann auch — wenn es sich beispielsweise um lupös erkrankte Flächen größeren Umfanges handelt — an der Stirnbinde 2 Polklemmen befestigen. Man verbindet alsdann mittelst Leitungsschnüre die eine Polklemme mit dem positiven, die andere mit dem negativen Pole der Maschine und armiert beide mit Spitzen, wie Fig. 1 zeigt. Es tritt alsdann aus jeder derselben ein Funkenbüschel hervor und lassen sich auf diese Art gleichzeitig zwei Stellen behandeln. Der mit dem negativen Pole erzielte Effekt kommt indes dem des positiven längst nicht gleich. Immerhin liegt in dieser Art der Behandlung eine große Zeitersparnis und hat dieselbe außerdem den großen Vorteil, daß die Verringerung des Leitungswiderstandes eine wesentliche Verstärkung des Stromes zur Folge hat.

3. Sollte nach einiger Zeit der Stift keinen büschelartigen Strom mehr liefern, sondern sollten vereinzelte Funken unter mehr oder weniger heftigem Knalle aus der Spitze hervorschießen, dann muß sofort der Strom abgestellt werden. Man überzeugt sich jetzt, daß die Spitze schwarz geworden (oxydiert) ist. Mit einer feinen Feile wird diese alsdann wieder metallisch blank gefeilt. Feilt man die Spitze gleich zu Beginn der Sitzung ab, dann passiert es überhaupt nicht, daß die Widerstände in der Leitung durch Oxydation der Spitze so groß werden, daß solche nur durch stärkere Entladungsfunken überwunden werden können.

4. Hat das Funkenbüschel keine genügende Durchschlagskraft — was man bei einiger Übung bald erkennt —, dann kann man diese durch Einschalten von Leidener Flaschen erhöhen. Die Zahl der Flaschen wird in der Regel 2—3, höchstens 4 betragen dürfen. Stellt man zuviel Flaschen ein, dann treten nur „Flaschenfunken“ aus, welche dem Patienten recht unbequem werden können. In solchem Falle reduziert man die Zahl der Flaschen auf 1—2; bei gut arbeitenden Maschinen läßt man die Flaschen am besten ganz weg. Statt der einzelnen Leidener Flaschen kann man sich auch einer großen Glasscheibe, welche mit Stanniolstreifen in entsprechenden Abständen belegt ist, deren Flächengehalt dem des Belages der Leidener Flaschen gleichkommt, bedienen. In solchem Falle kann die Einstellung der Stanniolstreifen sehr leicht durch einen Zeiger bewirkt werden. Die bis dahin in den Handel gebrachten Maschinen haben diese Vorrichtung zum bequemen Wenden und zur Stromverstärkung indes noch nicht.

5. Was die Dauer der elektrischen Sitzungen anlangt, so richtet sich diese natürlich ganz nach der Ausbreitung des Prozesses. Kleine Stellen, etwa von Erbsengröße, lassen sich in etwa einer halben Stunde beseitigen, größere in entsprechend längerer Zeit. Es mag sein, daß die Dauer der Einwirkung der Elektrizität wesentlich abgekürzt werden könnte; ich möchte indes bei der Gefahr des Rezidivierens, welches bekanntlich dem Lupus eigen ist, gerade bei dieser Erkrankung Sitzungen von längerer Dauer empfehlen, damit man sicher ist, auch den letzten Bazillus jeweils vernichtet zu haben. Mehr als eine Sitzung wird zur Zerstörung in der Regel nicht nötig sein. Sind in dem Operationsfeld indes — was zuweilen vorkommt — vereinzelte Punkte nicht getroffen worden, so treten diese bei dem Heilungsvorgange sehr deutlich als kleine entzündete Partien, die sich sofort von der Umgebung abheben — meist auch mit einem kleinen Schorf bedeckt sind —, hervor. Selbstredend müssen diese Punkte dann noch nachgeholt werden.

6. Wichtig ist noch, mit der Behandlung stets peripher zu beginnen, um zu vermeiden, daß aus entfernteren Stellen wieder von neuem nach mehr zentral gelegenen und hier etwa der Behandlung unterworfenen Partien Krankheitskeime durch die Lymphbahnen verschleppt werden. Beginnt man zentral, ehe man die zu derselben Lymphbahn gehörigen, etwa noch vorhandenen peripheren Felder zerstört hat, so wird nicht nur die Heilung verzögert, sondern oft gar illusorisch gemacht.

Ob bei dem statischen Verfahren Rezidive vorkommen, diese Frage kann ich zur Zeit noch nicht endgültig beantworten, da die Beobachtungszeit noch zu kurz ist. Sollte sich indes noch in dem einen oder anderen Falle ein zur Zeit der Behandlung noch nicht sichtbares Pünktchen später stärker entwickeln, so wäre es das Werk einiger Minuten, auch dieses zu zerstören.

Was die Frage der Rezidive im allgemeinen anlangt, so bin ich der Meinung, daß diese mit der Behandlungsmethode unter Umständen gar nichts zu tun hat. Eine Behandlung, welche nur eine oberflächliche Heilung erzielt, aber tiefer sitzende Bazillen unbeeinflußt läßt, wird unter allen Umständen lokal zu einem Rezidive führen müssen. Ist dagegen lokal eine völlige Heilung erzielt, so ist das Auftreten eines Rezidives dennoch nicht ausgeschlossen, wenn sich noch an anderen Stellen des Körpers Bazillenherde befinden. Es ist also wohl zu unterscheiden zwischen einer rein lokalen Tuberkulose der Haut und einer solchen, kombiniert mit einer tuberkulösen Allgemeinerkrankung. Ist letztere gleichzeitig zugegen, so wird auch die beste und gründlichste Lokalbehandlnng ein Rezidiv eventuell nicht verhindern können.

Was die Heilbarkeit betrifft, so glaube ich nach den bisherigen Erfahrungen sagen zu können, daß wohl kein Fall dem statischen Strome zu widerstehen vermag. Die günstigsten Fälle scheinen mir die ganz oberflächlichen und die ulcerösen Formen zu sein. Von letzteren indes nur diejenigen, welche weiche, flächenhaft sich ausbreitende Granulationen bilden, die der Curette nicht

den mindesten Widerstand entgegensetzen und eine glatte Fläche nach dem Curettement hinterlassen. Am schwersten heilbar sind diejenigen ulcerösen Formen, welche nach langem Bestehen der Erkrankung derbe Bindegewebsstränge im Krankheitsherde gebildet haben. Diese sind deshalb schwieriger zu behandeln, weil, wie schon oben angedeutet, es nicht leicht gelingt, die Granulationsmassen aus den Bindegewebsspalten hervorzuholen. Gelingt dies nur zum Teil, so wachsen eben von Granulationsresten aus, welche nicht erreicht wurden, neue Effloreszenzen empor, die dann nachträglich entfernt werden müssen. Die Schwierigkeiten, die sich entgegenstellen können, sind also nur solche, die das hypertrophierte Bindegewebssubstrat des Korium, resp. alter Narben bietet; gelingt es, den Geschwürsboden für die Elektrodenspitze frei zu legen, so entspricht die elektrische Behandlung dem erwarteten Erfolge.

Angesichts der vorzüglichen Resultate, welche Finsen mit der Lichtbehandlung erzielt hat, dürfte es vielleicht kühn erscheinen, mit der statischen Behandlungsmethode hervorzutreten. Ich bin mir dessen wohl bewußt und wage es nur deshalb, weil jener Methode, trotz der vorzüglichen Erfolge, doch auch einige erhebliche Mängel anhaften. Ich kenne diese nicht aus eigener Anschauung, denn ich hatte bisher keine Veranlassung, die Finsensche Anstalt zu besuchen. Ich stütze mich deshalb auf die Darstellung solcher Autoren, welche das Finsensche Verfahren in Kopenhagen studiert und selbst nachgeahmt haben. Besonders wichtig erscheint mir zur Klarstellung dieser Frage die Arbeit von Dr. A. Huber in Budapest, welcher, wie er selbst angibt, zum Studium der Lichtheilmethode nach Kopenhagen entsandt wurde. Huber führt in der Wiener med. Wochenschr. (1902) zur Würdigung der Phototherapie pag. 1266 folgendes an: „Die Finsensche Therapie als Heilmethode hat ihre Vorteile, sie hat aber natürlich auch Nachteile; die Frage ist nur, ob die Vorteile den Nachteilen das Gleichgewicht geben."

Zu den Vorteilen rechnet Huber vor allem den unbedingten Erfolg in 85% der Fälle; ferner die Schmerzlosigkeit der Behandlung und daß dieselbe ambulant erfolgen kann, endlich den kosmetischen Effekt.

Der größte Nachteil ist dagegen nach Huber:

1. Der hohe Preis der Instrumente; ein solcher Finsenscher Konzentrator kostet zirka 5147 Mark. (Katalog von Reiniger, Gebbert & Schall, pag. 320.)
2. Der hohe Preis der zu verwendenden Elektrizität.
3. Die lange Dauer der Behandlung (oft 1—2 Jahre und mehr).
4. Der Umstand, daß die Schleimhäute und manche Körpergegenden (z. B. Ohrmuschel etc.) für Licht gar nicht oder doch nur sehr schwer zugänglich sind.

Ganz ähnlich spricht sich Lesser in seinem am 28. Mai 1903 in der Gesellschaft der Charité-Ärzte gehaltenen Vortrage aus; er ist der Meinung, daß nicht alle Fälle für die Lichtbehandlung „geeignet" seien. Besonders ungeeignet erscheinen ihm diejenigen

Fälle, welche schon anderweitige Behandlungen durchgemacht haben und bei welchen es infolgedessen zur Bildung von festen Narben gekommen ist, während ihm solche, welche noch gar nicht in Behandlung waren, am geeignetsten erscheinen. Auch Lesser betont die Unmöglichkeit der Behandlung der Schleimhäute und die oft enorme — sich auf Jahre erstreckende — Zeitdauer der Lichtbehandlung; er stellte gleichzeitig einen Kranken vor, der 758mal! der Bestrahlung mit elektrischem Lichte ausgesetzt wurde und selbst dann noch nicht vollständig geheilt war. Endlich hebt auch dieser Autor die enorme Kostspieligkeit der Lichtbehandlung hervor, welche einerseits durch den hohen Preis der Apparate, andrerseits durch die lange Dauer der Behandlung und die daraus dem Patienten erwachsenden, oft riesigen und für weniger Bemittelte unerschwinglichen Kosten veranlaßt wird.

Dem gegenüber möchte ich als weitere Nachteile noch hinzufügen:

den Aufwand an Mühe und Arbeitskraft, welche das Finsensche Verfahren erfordert, denn jeder Patient bedarf eines Wärters, der genau die Einwirkung des Lichtes überwacht und für die ganze Sitzungsdauer reguliert;

die Möglichkeit der Verbrennung mit nachfolgender Gangrän;

die Unmöglichkeit, in die tieferen Schichten zu dringen und daher die Notwendigkeit, dieselbe Stelle 5—10—20mal zu belichten;

die Unmöglichkeit, die Methode, anders als in Anstalten zu betreiben, in denen die Gelegenheit der Beschaffung von Starkstrom gegeben ist;

den Umstand, daß das Licht nicht von allen Patienten ertragen wird; zuweilen ist die Reaktion (nach Forchhammer) so groß, daß die Behandlung aufgegeben werden muß;

ferner den Umstand, daß nicht jeder Lupus der Lichtbehandlung weicht

und oft eine längere Vorbereitungskur mit Pyrogallol u. dgl. erforderlich ist, ehe zur eigentlichen Lichtbehandlung geschritten werden kann;

endlich die künstliche Blutleere und die Notwendigkeit der Nachbehandlung.

Vergleichen wir damit die statische Methode, so will es mich bedünken, daß nahezu alle diese Nachteile hierbei in Fortfall kommen. Der notwendige Apparat kostet etwa $^1/_{10}$—$^1/_8$ dessen, was für den Konzentrator aufzuwenden ist.

Der Aufwand für Triebkraft des Apparates ist ein sehr geringer; er stellt sich bei Wasserbetrieb (Anschluß an eine Wasserleitung) — wenn man auf Handbetrieb verzichtet — auf etwa 3—4 Pfennige pro Stunde.

Die Dauer der Behandlung ist im Vergleich zur Phototherapie eine sehr kurze.

Am besten illustrieren Fall VII und VIII (Fig. 14—19) dieses Verhältnis.

So steht in Fall VII eine Lichtbehandlung von 9monatlicher Dauer und zirka 120 Sitzungen mit völlig negativem Erfolge —

siehe Fig. 14 u. 15 — einer statischen Behandlung von 4 Sitzungen gegenüber, welch letztere in einem Zeitraume von etwa 9 Wochen nahezu zu vollkommener Heilung führte, wie Fig. 16 beweist.

Noch auffälliger war der Unterschied in Fall VIII, wo die mit einem Aufwande von 121 Sitzungen vorgenommene Lichtbehandlung in einem Zeitraume von nahezu einem Jahre zu keinem positiven Erfolge führte, wie Fig. 17 und 18 zeigen, während die unmittelbar darauf folgende statische Behandlung mit 3 Sitzungen in einem Zeitraume von genau 4 Wochen fast völlige Heilung ergibt, wie aus Photogramm 19 ersichtlich ist.

Vergleichen wir beide Arten der Behandlung weiterhin miteinander, so ergibt sich zugunsten der statischen Methode, daß mit dem elektrischen Stifte jede Körperregion — Schleimhäute mit inbegriffen — leicht erreicht werden können.

Ferner: Die Behandlung ist eine äußerst einfache, eine geübte Person könnte ohne Mühe gleichzeitig die Anwendung bei 10—12 Patienten überwachen;

weitgehende Zerstörungen (Verbrennungen etc.) sind gänzlich unmöglich;

auch die tieferen Schichten sind erreichbar; allerdings empfiehlt es sich hier, vorher die Granulationen zu entfernen.

die statische Methode kann überall und von jedem Arzt in Anwendung gezogen werden. (Billige Apparate kosten nur 120 bis 150 Mark, bessere 500—600 Mark.)

Als hauptsächlichsten Nachteil der statischen Methode müssen wir dagegen das Curettement, welches nach den bisherigen Erfahrungen in vielen Fällen erforderlich scheint, anführen. Wenn man aber dagegen in Betracht zieht, daß durch solch kleine Eingriffe die Heilung ungewöhnlich beschleunigt und der Erfolg gesichert wird, daß die Schmerzhaftigkeit durch lokale Anästhesie ganz beseitigt werden kann, dann erscheint uns dieser Nachteil durch den großen Vorteil, den derselbe im Gefolge hat, völlig paralysiert.

Freilich: die Lichtbehandlung hat auch oft eine sehr schmerzhafte Reaktion zur Folge, weitaus schmerzhafter, als das Curettement jemals sein kann. Die Schmerzhaftigkeit des letzteren ist in einer Minute vorüber, jene, die die Reaktion der Belichtung bringt, hält indes oft tagelang an (siehe Fall VIII). Auch die ätzenden Salben (Pyrogallol etc.) setzen ebenso oft Wunden und schmerzen mitunter sehr erheblich.

Die neuerdings mit anderen Lichtqualitäten, z. B. mit den Röntgen- und Becquerel-Strahlen und Geißlerschen Röhren angestellten therapeutischen Versuche haben wohl noch zu keinem abschließenden Urteile über deren Heilwert führen können. Keineswegs ist die Anwendung der Radiotherapie als eine gefahrlose zu betrachten, denn die Nekrosen und häßlichen Narben, ebenso die Pigmentierungen, welche sich an die Einwirkung der Kathodenstrahlen in einer relativ großen Zahl von Fällen anschlossen, dürften wohl kaum zur weitgehenden therapeutischen Verwertung derselben Veranlassung geben. Die in jüngster Zeit von Raab und ferner von Tappeiner und Jesionek (Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 47)

mit fluoreszierenden Körpern angestellten therapeutischen Versuche, speziell über die vereinte Wirkung des Eosins und Sonnenlichtes, haben zu einem abschließenden Urteile über den Heilwert derselben bisher nicht geführt. Dasselbe gilt von der Heißluftbehandlung Holländers und Werthers und den mittelst Methyl- und Äthyl-Chlorid hergestellten Kältemischungen Arnings (8. Kongreß der Deutschen Dermat.-Ges.). Auch der von Saalfeld gemachte Versuch, flüssige Luft zur Herstellung sehr tiefer Kältegrade zu benutzen, scheint zu keinem günstigen Resultate geführt zu haben; wenigstens fanden die Saalfeldschen günstigen Berichte von anderer Seite (Wolff, Kreibich, Justus) keine Bestätigung. Die Anwendung der Kälte im Sinne Saalfelds scheint sogar bei zu langer Einwirkung zu Geschwürsbildungen usw. Anlaß gegeben zu haben. Jedenfalls erhält man beim Studium dieser Verfahren den Eindruck, daß alle diese Versuche vorläufig nicht imstande seien, die Finsensche Methode zu überflügeln. Dasselbe gilt von den anderen Lichtarten, z. B. dem Eisenlicht u. a., die, soweit es sich verfolgen läßt, vor jener nichts voraus haben.

Auch auf die früheren Arten der Behandlung des Lupus, sowohl operativen wie chemischen usw. (Totalexstirpation, Glüheisen, Höllensteinstift, Auspitz-Cohnscher Ätzstachel, Auskratzung und alle die unzähligen Arten medikamentöser Behandlung mit Pflastern und Salben usw. usw.) brauchen wir füglich bei dem Vergleiche ihres Heilwertes mit dem der Lichtbehandlung nicht näher einzugehen, da die Überlegenheit der letzteren über alle anderen Methoden wohl jetzt allgemein anerkannt sein dürfte.

Doch auch die statische Elektrizität scheint mir, was ihren Heileffekt anlangt, allen diesen Behandlungsarten mindestens ebenbürtig zu sein; nach dem, was ich von ihrer deletären Einwirkung auf Mikroorganismen bis jetzt gesehen habe, dürfte sie sogar jeder derselben überlegen sein, und zwar aus denselben Gründen, welche ich oben im Vergleiche mit dem Heilwerte des Lichtes anführte.

Hervorgehoben zu werden verdient wohl noch, daß die Behandlung in jedem Falle eine ambulante bleibt. Störungen der Berufstätigkeit hat dieselbe ebenfalls nicht im Gefolge: nach den Sitzungen ist das Allgemeinbefinden des Patienten in keiner Weise gestört, es tritt kein Fieber, keine Entzündung (in der Regel wenigstens) auf, so daß mit der Kur keinerlei Unbequemlichkeiten verknüpft sind. Die Heilung unter dem Schorf, welche angestrebt wird, macht jeden Verband, alle Desinfizientien etc. überflüssig. Auch mit der Desinfektion vor dem Curettement braucht man nicht zu peinlich zu sein, da ja die statische Elektrizität hinterher für gründlichste Säuberung des Operationsfeldes von allen pathogenen Mikroorganismen sorgt.

Ich lasse nun im folgenden einige Krankheitsberichte, welche von den Patienten selbst niedergeschrieben und von dem Verfasser nur stilistisch geändert wurden, folgen. Gleichzeitig füge ich jeweils eine Reproduktion der zu Beginn und am Ende der Behandlung aufgenommenen Photogramme in Lichtdruck bei, welche die

von mir auf vorstehenden Blättern gegebene Darstellung zu illustrieren vermögen.

Fall I.

Fräulein Marie G., jetzt 41 Jahre alt, kam im Juli 1903 in Behandlung. Anamnestisch berichtet sie, daß sie als Kind von 12 Jahren einen sehr starken Ausschlag „auf den Augen" gehabt, der später sich noch hin und wieder im Gesicht gezeigt habe, ohne indes weiter beobachtet worden zu sein. Im 22. Lebensjahre bekam Patientin während ihres Aufenthaltes in Algerien Wechselfieber, wogegen Chinin in Anwendung kam. Nach der Heilung ging sie nach Deutschland zurück, wo sie nach 3 Monaten ein Rezidiv bekam, welches sie dermaßen mitnahm, daß sie ein volles Jahr zur Erholung bedurfte. Während eines längeren Aufenthaltes in Frankreich bekam sie eine Lungenentzündung, die gut überstanden wurde. Sie blieb dann gesund bis zum 33. Lebensjahre. Jetzt zeigten sich auf der Nase 2 rote Flecken, welche, als sie sich vergrößerten, zunächst 2 Jahre lang erfolglos mit Hausmitteln behandelt wurden. Dann trat Patientin in ärztliche Behandlung und erhielt verschiedene Salben, die indes keinerlei Heilwirkung zeigten. Sie begab sich deshalb nunmehr in die Behandlung des Dr. R. Dieser ließ die Kranke fasten und verordnete ihr allerhand Kräuter zum Tee, wobei das Leiden sich verschlimmerte und das Allgemeinbefinden ein sehr schlechtes wurde. Die Behandlung wurde deshalb wieder aufgegeben und eine andere bei Dr. W. begonnen, welcher ein graues Pulver verschrieb, das, mit Wasser vermischt, „wie Jod aussah" und 2 Jahre lang — wiederum ohne jeden Erfolg — genommen werden mußte. Patientin wurde dann an Professor J. verwiesen und brachte nun 2 Monate im Spital zu. Hier wurde sie 2mal „gebrannt" und im übrigen an den kranken Stellen im Gesicht gepinselt. Eine gleichzeitig entstehende Halsentzündung wurde mit Höllenstein behandelt. Das Allgemeinbefinden war in dieser Zeit gut, „auch schien sich das Hautleiden gebessert zu haben, allein nach 6 Monaten war dieses wieder auf dem alten Standpunkt". Patientin wandte sich jetzt an Dr. B., welcher weiße und gelbe Salben empfahl und die kranken Stellen zweimal „brannte". Dann folgte die Behandlung einer „Doktorin", welche Tropfen verordnete und ein Pflaster auflegen ließ, welches Blasen zog. Auf diese wurde sofort ein neues pechartiges Pflaster aufgelegt, welches beim Entfernen die Haut mitnahm und eine große eiternde Wundfläche hinterließ. Patientin begab sich nun wieder in Behandlung des Dr. B., welcher die Wundflächen mit Borlösungen behandelte. Das Aussehen wurde dann ein ziemlich gutes und gab die Kranke nunmehr die ärztliche Behandlung auf und begann wiederum allerlei Hausmittel in Anwendung zu ziehen.

Als im Juli 1903 sich die Patientin zur elektrischen Behandlung meldete, war der Zustand folgender:

Die lupöse Erkrankung stellte nicht eine flächenhafte dar, sondern beschränkte sich auf zahlreiche größere und kleinere Plaques, welche sich auf die Nase, beide Wangen und die Ohren erstreckten. Dazwischen zeigten sich weißliche Narben abgelaufener Prozesse. Der Lupus zeigte keine Tendenz, in die Tiefe zu dringen, war vielmehr eine superficielle Form.

Die Behandlung begann damals noch mit dem statischen Flammenkegel — wie bereits oben pag. 282 mitgeteilt — und wurde in gleicher Weise einige Wochen beibehalten. Dann wurde, als der erwartete Erfolg nur ein geringer blieb, die Therapie dahin geändert, daß an Stelle der violetten Flamme der Stift gewählt, aus dessen Spitze ein Funkenbüschel auf die erkrankten Partien geleitet wurde. Hier trat sofort die Verschorfung der Haut und eine hochgradige Anämie in der

Fig. 2.

Umgebung der behandelten Stelle in Erscheinung. Es folgte auch hier, ohne daß ein operativer Eingriff vorausgegangen wäre, eine ziemlich heftige Schwellung und Entzündung der ganzen Gesichtshälfte, auf welche die Einwirkung des statischen Stromes stattgefunden hatte. Der Erfolg dieser Behandlung, die in gleicher Weise nun einige Zeit fortgeführt wurde, war ein sehr guter. Das Aussehen, welches zu Beginn der Behandlung ein solches war, wie Fig. 2 zeigt, änderte sich im Verlauf der nächsten Wochen sehr rasch. Nach etwa 4wöchiger Behandlung, welche

in solcher Weise zur Ausführung kam, daß etwa alle 8 Tage einige neue Stellen in Angriff genommen wurden, konnte diese im großen und ganzen als abgeschlossen betrachtet werden. Der kosmetische Effekt war ein vollkommen guter, wie das Photogramm der Fig. 3 zeigt.

In der Folgezeit gab es nur noch ein- oder zweimal einige übersehene Punkte auf dem Nasenrücken und an beiden Ohrmuscheln nachzuholen und wurde dann die weitere Behandlung eingestellt. Mitte De-

Fig. 3.

zember 1903 stellte sich Patientin als geheilt der hiesigen dermatologischen Klinik vor, wo sie früher in Behandlung gewesen war. Ein Rezidiv hat sich bis heute nicht gezeigt. Das Aussehen der Haut ist ein völlig gesundes, die Farbe der Wangen nahezu gleichmäßig gut, nur auf der linken Wange ist eine kleine weißliche Verfärbung (durch Narbenbildung) vorhanden (welche auch das Photogramm zeigt), jedoch ohne genauere Besichtigung kaum zu bemerken.

Fall II.

Auch hier handelte es sich um einen Lupus superficialis. Über die Vorgeschichte desselben berichtet die Patientin, Frau G., folgendes: Früher gesund, erkrankte sie im Jahre 1891 — damals 41 Jahre alt — an einer Hautkrankheit des Gesichtes. Zuerst bildete sich ein kleines Knötchen an der Nase, die Haut wurde empfindlich und rot. Als bald darauf die ganze Nase wund wurde, suchte Patientin ärztliche Hilfe

Fig. 4.

nach. Sie erhielt zum innerlichen Gebrauch Arsenik und äußerlich Teer- und Schwefelsalben, doch ohne Erfolg; es verschlimmerte sich sogar. Bald breitete sich ein prickelndes Gefühl über das ganze Gesicht aus. Im Jahre 1892 suchte Patientin Aufnahme in einem Krankenhause nach und wurde dort mit Arzneien und Salben, ebenfalls ohne Erfolg, behandelt. Der Prozeß griff immer mehr um sich, selbst die Ohren wurden innen und außen in Mitleidenschaft gezogen. Auch Pinselungen mit Teerspiritus blieben ohne Erfolg, nur ließ die Schwellung des Gesichtes

etwas nach. Im Jahre 1893 begab sich Patientin in Behandlung des Hofrat V. in C., wo Pinselungen, Salben und innere Medikamente in Anwendung kamen, die nach 2 Monaten zur Heilung führten. Nach 3 Jahren kam ein Rückfall; es zeigten sich wieder Wundstellen, zuerst an den Ohren, dann auch an der Nase und den Wangen. Patientin suchte nun wiederum das Krankenhaus auf, besuchte dann das Schwefelbad Schinznach und machte verschiedene homöopatische Kuren durch. Auch wurde ein Naturarzt zu Rate gezogen. Alle diese Kuren führten nach Jahren eine

Fig. 5.

Besserung, doch keine Heilung herbei. Der Zustand der Patientin war im November 1903 derjenige, den vorstehende Abbildung (Fig. 4) zeigt:

Die lupöse Erkrankung bezog sich der Hauptsache nach auf den linken Kieferwinkel und erstreckte sich dem Unterkiefer entlang bis an das Kinn. Außerdem hatte Patientin vereinzelte lupöse Stellen auf beiden Wangen, an den Rändern der Ohrmuscheln und im Innern derselben; ferner einen größeren Fleck auf dem rechten Jochbeine und einen dito weiter unten in der Nähe des rechten Kieferwinkels.

Die Behandlung bestand in der Anwendung des statischen Funkenbüschels ohne Curettement mit gleich günstigem Erfolg, als in dem Falle I, wie vorstehende Abbildung (Fig. 5) zeigt.

In gleicher Weise trat auch hier bei Anwendung des statischen Stromes eine rasche Verschorfung und gleichzeitig starke Anämie in der Umgebung der behandelten Stelle ein. Ebenso schlossen sich an die elektrische Ätzung Schwellung und Entzündung an, die indes beide nicht länger als 24 Stunden jedesmal anhielten. Auch ließ sich in diesem

Fig. 6.

Falle eine Fernwirkung des elektrischen Stromes beobachten in dem Sinne, daß lupöse Plaques in der Nachbarschaft der jeweils behandelten Stellen zur Heilung gelangten, ohne von dem elektrischen Strom direkt betroffen zu sein. Diese Beobachtung wurde später noch häufiger gemacht und trat besonders in einem Falle von Lupus hypertrophicus schwerster Art (welcher seit 28 Jahren bestand) in Erscheinung. Die Heilung ging in dem vorliegenden Falle II glatt von statten und war auch der kosmetische Effekt ein vollkommen guter.

Fall III.

Auf pag. 282 oben wurde von dem Versuche, einen Lupus exulcerans mittels des Flammenkegels zu heilen, berichtet, bei welchem Verfahren der Erfolg ein nahezu negativer war. Ich führe deshalb hier nachstehenden Fall an, weil er bezüglich des Charakters der Erkrankung der Tiefenwirkung und Ausdehnung des Prozesses mit dem dort beschriebenen die größte Ähnlichkeit hat. Die Art der Behandlung war

Fig. 7.

indes hier eine andere und demgemäß der Erfolg ein vollkommen guter. Darin liegt der Beweis, daß dort nur die Art der Applikation des Stromes für den Mißerfolg verantwortlich zu machen war.

Anamnestisch berichtet die Patientin, daß sie schon als Kind Erscheinungen von Skrofulose hatte: sie litt an chronischem Bindehautkatarrh und Hornhautgeschwüren, weshalb sie längere Zeit in der Augenklinik zu F. zubringen mußte; nach der Heilung dieser Erkrankung stellten sich wiederholt Rezidive ein, so im 8. und 15. Lebensjahre. Auch

im 18. Jahre erkrankte sie wiederum an Entzündungen der Bindehaut, welche ebenfalls klinisch behandelt wurden.

Im 26. Lebensjahre — d. h. vor 5 Jahren — zeigte sich plötzlich auf der linken Wange ein kleiner roter Fleck, welcher der Geringfügigkeit halber nicht weiter beachtet wurde. Von Zeit zu Zeit bildete sich auf demselben ein kleiner Schorf, der nach einigen Wochen von selbst wieder abfiel. Vor etwa $1^1/_2$ Jahren fing die kranke Stelle plötzlich an größer

Fig. 8.

zu werden und von Dezember 1903 an begann sie zu eitern und sehr rasch zu wachsen. Ende Januar 1904 meldete sich Patientin zur elektrischen Behandlung.

Die kranke Stelle wurde zunächst curettiert und dann längere Zeit der Einwirkung des statischen Stromes ausgesetzt. Obgleich die Verschorfung sehr gut gelang und auch zur Desinfektion reichlich Sublimatlösung verwandt worden war, trat doch in diesem Falle eine ziemlich heftige Entzündung auf, die indes nach einigen Tagen sich wieder zurückbildete. Die Heilung verlief dann ganz glatt ohne weitere Störung.

Die Abbildungen Fig. 6 und 7 zeigen das Aussehen der Patientin vor und nach der Operation.

Fall IV.

Ein Parallelfall zu dem vorhergehenden ist der folgende:

Patientin infizierte sich vor 2 Jahren an ihrem an Tuberkulose der Lungen erkrankten Manne. Curettement und eine elektrische Be-

Fig. 9.

handlung von 10 Minuten Dauer genügten, um eine sofortige endgültige Heilung herbeizuführen, wie Fig. 8 und 9 ergeben.

Fall V.

Auch hier handelt es sich um einen Lupus exulcerans mit großer Tendenz zur Ausbreitung und Metastasen-Bildung. Die Patientin (Anna Maria V.) ist jetzt 51 Jahre alt. Sie berichtet, daß die Anfänge der Erkrankung auf 10—12 Jahre zurückgreifen. Damals stellte sich als erstes Kranheitssymptom „Druck im Halse“ ein. Es war dieses offenbar

veranlaßt durch die erste Schwellung der tiefliegenden Halsdrüsen, die später als solche deutlicher hervortraten. Die erste lupöse Erkrankung zeigte sich anfangs der neunziger Jahre an der Brust. 1893 stellte sich Lupus des linken Vorderarmes ein; 1894 erkrankte die Stirnhaut in gleicher Weise. Es folgten dann noch kleinere Eruptionen an verschiedenen Körperstellen, z. B. am Arm, im Nacken etc. bis vor 2 Jahren.

Kuren zur Beseitigung der Erkrankung wurden in den ersten Jahren nicht vorgenommen, weil die kranken Partien „nicht weh" taten

Fig. 10.

und die Patientin auch aus kosmetischen Rücksichten sich zu solchen nicht veranlaßt sah.

Erst im Jahre 1902 wurde die Hilfe eines Spezialarztes für Hautkrankheiten in Anspruch genommen, nachdem der Hausarzt die Behandlung abgelehnt hatte. Letztere bestand nun im Auflegen von „fürchterlich scharfen Salben, welche Wunden fraßen". Es wurde zwar eine vorübergehende Besserung erzielt, die Sache rezidivierte aber sehr bald, worauf eine Flüssigkeit zum Pinseln verschrieben wurde, die indes keinen Er-

folg zeitigte, weshalb die Behandlung nach mehr als 2jähriger Dauer abgebrochen wurde.

Bei Beginn der Behandlung mit statischer Elektrizität war der Status folgender: Die in der Anamnese erwähnten kleineren Plaques von etwa Markstückgröße fanden sich auch jetzt noch an der Brust, den Armen und im Nacken vor. Am meisten erkrankt war indes die Stirnhaut den Haarwurzeln entlang, mehrere kleinere Plaques bestanden mitten auf der Stirn und eine größere Fläche, welche noch auf das

Fig. 11.

obere Augenlid übergegriffen hatte, am Arcus superciliaris. Wie die beigegebene Abbildung zeigt, handelt es sich um eine Form des Lupus, welcher besonders zur Tiefenwirkung neigt (Fig. 10).

Die Behandlung wurde im vorliegenden Falle ebenso wie in den vorhergehenden mit dem Curettement der erkrankten Partien begonnen, und zwar bei lokaler Anästhesie, welche mit Chloräthyl herbeigeführt war. Die Applikation des statischen Stromes geschah in der üblichen Weise und nahm die Verschorfung der ganzen erkrankten Partie etwa 3 Stunden Zeit in Anspruch.

Der Erfolg war, wie die vorstehende Abbildung zeigt, ein vollkommen guter, und zwar hatte die einmalige Anwendung der Elektrizität genügt, die Heilung nahezu vollendet herbeizuführen.

Zu diesem Falle ist noch hinzuzufügen:

Die vereinzelten schwarzen Punkte am Arcus superciliaris und mitten auf der Glabella bedeuten noch Reste der Erkrankung, die bei der ersten elektrischen Behandlung nicht zur Heilung gelangten. Als sich die Patientin einige Wochen nach der photographischen Aufnahme der Fig. 11 noch einmal vorstellte, waren diese Punkte nicht vollends abgeheilt, sondern wieder etwas größer geworden. Es hätten demgemäß dieselben noch einmal ausgelöffelt und ein zweitesmal mit dem statischen Strome behandelt werden müssen. Dem widersetzte sich indes die Patientin mit der Begründung, daß ihr das erzielte Resultat genüge; zu weiteren elektrischen Sitzungen fehle ihr die Zeit. Demnach wird hier über kurz oder lang ein Rezidiv zu erwarten sein; immerhin aber ist der mit einer einzigen elektrischen Behandlung erzielte Erfolg, wie ihn Fig. 11 zeigt, meines Erachtens gleichwohl beweisend für die Wirkung des statischen Stromes.

Fall VI.

Bei der Berichterstattung über die durch die statische Elektrizität erzielten Heilungen bin ich so vorgegangen, daß ich von leichteren und oberflächlich sitzenden Erkrankungen zu schwereren überging. Der folgende, welcher zu den schwersten gehört, soll zeigen, daß auch diese dem statischen Strome nicht zu widerstehen vermögen.

Aus der von der Patientin selbst verfaßten Vorgeschichte hebe ich die wesentlichsten Punkte hervor: Die Krankheit begann im Jahre 1889 damit, daß die Nase weniger Luft durchtreten ließ. Einige Zeit später bildeten sich kleine Krusten auf dem Nasenrücken, welche sich unter Rötung der Haut allmählich über die ganze linke Wange ausbreiteten. Patientin trat jetzt in ärztliche Behandlung und erhielt Salben und innerlich Tropfen und Lebertran. Der Erfolg war ein günstiger und hielt längere Zeit an; später jedoch trat ein Rezidiv auf, welches der größeren Ausdehnung des Prozesses halber die Patientin veranlaßte, sich an Prof. K. zu wenden, welcher in Chloroformnarkose die kranken Stellen auskratzte. Es erfolgte prompte Heilung, aber — ein Rezidiv in der gleichen Ausdehnung schon nach 6 Wochen. Patientin wandte sich hierauf an Prof. J., bei welchem sie mehrere Jahre in Behandlung war. Diese bestand in der Applikation ätzender Salben, mehrmaligem Ausbrennen in Chloroformnarkose und Nachbehandlung mit Sublimatlösung. Auch kam längere Zeit das KOCHsche Tuberkulin subcutan zur Anwendung. Da sich das Leiden trotzdem immer weiter ausbreitete, wurde die Behandlung abgebrochen. Patientin wandte sich jetzt an Hofrat V. in C. und trat in dessen Klinik ein, wo durch Applikation von Salben eine wesentliche Besserung erzielt wurde, die über 2 Jahre anhielt. Nach dieser Zeit rezidivierte der Prozeß abermals und kehrte die Kranke nunmehr wieder zu Prof. J. zurück, welcher jetzt die FINSEN-Beleuchtung anwandte. Patientin unterzog sich dieser Behandlung einige Monate, gab sie aber dann auf, weil ihr dieselbe „zu langwierig“ erschien. Bald nachher meldete sie sich zur Behandlung mittels Elektrizität. Die Ausbreitung

des Lupus bei Beginn dieser Behandlung zeigt nachstehende Abbildung (Fig. 12).

Das Photogramm gibt längst nicht die entsetzlichen Verwüstungen, welche der Lupus in dem Gesichte angerichtet hatte, wieder, nicht einmal die starke Schwellung und Rötung desselben kommen annähernd zum Ausdruck. Das Aussehen war derart, daß man nicht wußte, wo man mit der Behandlung beginnen sollte. Die Dauer derselben (von Ende Dezember v. J. an) war eine relativ lange, weil die Patientin sich

Fig. 12.

nur alle 14 Tage einmal vorstellte und sich immer nur zu kurzen Sitzungen entschließen konnte. Trotzdem gelang die Heilung in nicht allzulanger Frist. Das Resultat gibt nachstehende Abbildung, welche nach 10 Sitzungen aufgenommen wurde (Fig. 13).

Die Behandlung geschah auch hier in derselben Weise: Curettement mit nachfolgender Verschorfung durch das Funkenbüschel. Die verschorften Partien wurden nicht verbunden; eine Nachbehandlung fand also nicht statt. Rötung, Schwellung, Entzündung stellten sich im Anschluß an die Behandlung niemals ein; im Gegenteil: alle diese Erschei-

nungen gingen, soweit sie durch die lupöse Erkrankung hervorgerufen waren, überall rasch zurück. In etwa 7—8 Sitzungen wurde die ganze große Fläche verschorft und war später nur noch notwendig, einige kleinere, früher übersehene Punkte nachzuholen. Auch hier ist der kosmetische Effekt ein nahezu vollkommener: irgendwelche Narben haben sich trotz des Curettement nicht gebildet.

Bemerkt muß hier noch werden, daß die Patientin auch noch an andern Formen der Tuberkulose leidet; so besteht z. B. eine schwere

Fig. 13.

tuberkulöse Entzündung des linken Kniegelenkes derart, daß sich die Kranke nur noch sehr mühsam fortbewegen kann. Letzterer Prozeß hat zu weitgehenden Destruktionen, Kontrakturstellung usf. geführt und dürfte hier so bald noch keine Heilung zu erwarten sein, weil die Patientin sich zu keiner energischen Kur ihres Knieleidens entschließen kann.

Daß trotz der anderweitigen Anwesenheit von Tuberkelbazillen im Körper die Heilung des Lupus so glatt von statten ging, dürfte sehr zugunsten der statischen Methode sprechen. Es handelte sich hier auch

um einen Lupus exulcerans mit reichlicher Granulationsbildung. Daß diese Form der Heilung weniger Schwierigkeiten bereitet, als wenn Komplikationen mit Bindegewebs-Hypertrophie damit einhergehen, wurde schon oben erwähnt.

Fall VII.

Ferner sei noch eines ebenfalls schweren Falles von Lupus exulcerans Erwähnung getan, welcher besonders wegen seines Verlaufs und

Fig. 14.

der großen Hartnäckigkeit, die er allen Heilbestrebungen entgegensetzte, bemerkenswert erscheint. Es handelt sich um ein schwächliches, anämisches Mädchen von 13 Jahren. Der Beginn der lupösen Erkrankung war im August 1899. Die Krankheit begann mit Gesichtsrose. Etwa 4 Wochen nach derselben zeigte sich die erste lupöse Stelle auf der Nasenschleimhaut, von wo sich der Prozeß nach außen — zunächst auf die Nasenspitze — fortsetzte. Salben, welche der Hausarzt verschrieb, nützten nichts; der Lupus dehnte sich vielmehr immer weiter

aus. Patientin kam nun in Behandlung zu einem Spezialarzt für Krankheiten der Nase etc. in B., welcher die Kleine den ganzen Winter 1899/1900 behandelte und jede Woche eine andere Salbe verordnete; es wurde aber „statt besser immer schlimmer". Von Ostern 1900 an bis zum Oktober desselben Jahres kam die Patientin in Behandlung des Dr. K. in L., welcher zunächst, um die dicken Krusten, welche sich gebildet hatten, abzulösen, Aufschläge mit Lebertran machen ließ. Dann brannte er im Verlaufe des Sommers etwa 5—6mal mit dem

Fig. 15.

PAQUELINschen Glühstift aus und verband zwischendurch mit Salben. Der Erfolg war ein völlig negativer, es wurde sogar „so arg wie noch nie". Die Behandlung wurde deshalb abgebrochen und statt dessen die des Dr. B., Spezialarztes für Hautkrankheiten in B., nachgesucht. Dieser kratzte die kranken Stellen auf den Wangen aus und wusch die Wunden mit Benzin nach. Zur Nachbehandlung kamen Pflaster in Anwendung. Die Kur dauerte von Herbst 1900 bis zum Sommer 1901 und hatte einen sehr guten Erfolg. Da die Sache geheilt zu sein schien, wurde

die Patientin für 4 Wochen zur Erholung in einen Luftkurort geschickt. Doch schon während dieses Aufenthaltes trat ein Rezidiv ein und gab deshalb Dr. B. die weitere Behandlung auf. Nun wurden eine Zeitlang Hausmittel versucht und dann die Professoren S. und J. in B. konsultiert. Als auch deren Behandlung keinen Erfolg hatte, wurde von letzterem die Amputation der Nase vorgeschlagen, von den Eltern aber nicht zugegeben. Im Frühjahr 1902 kam die Patientin dann in Behandlung von Dr. C. in L., welcher ihr „Stachelbeerdörner, die er in eine ätzende

Fig. 16.

Flüssigkeit getaucht hatte, in die Nase stach". Die Behandlung wurde in dieser Weise 5 Monate fortgeführt, hatte eine leichte Besserung, aber keine Heilung zur Folge und wurde deshalb im Sommer 1902 abgebrochen. Bis zum Herbst desselben Jahres geschah nichts weiter. Im November wurde mit einer neuen Kur in der Lichtheilanstalt zu B. begonnen und diese bis zum Sommer 1903 fortgeführt. Die Belichtungen fanden im November jeden 2. Tag, in den folgenden Monaten bis April täglich und im April und Mai wieder jeden 2. Tag statt. Gleichzeitig

mußte die Patientin 3mal wöchentlich ein Lichtbad nehmen. Das Leiden wurde aber hier „immer stärker statt besser“ und so wurde denn auch diese Behandlung nach ungefähr 120maliger Anwendung des Lichtes als aussichtslos abgebrochen. Es folgt nun bis zum Herbst eine neue Kur bei dem Homöopathen S. in B., welcher Tropfen, Tees und Salben, ebenwohl ohne jeden Erfolg, in Anwendung brachte.

Am 28. Februar 1904 meldete sich die Patientin zur Behandlung mit Elektrizität.

Der Status war an diesem Tage folgender: Der lupöse Prozeß erstreckte sich auf die Nase, beide Wangen und die Oberlippe, ferner auf das rechte Ohrläppchen und von diesem nach unten bis zum Kieferwinkel. Außerdem war er auf die Nasenschleimhaut und die der Oberlippe, sogar noch bis auf das Zahnfleisch vorgedrungen. Die Schwellung der Lippe war so stark, daß der Mund nicht geschlossen werden konnte; ebenso war die Nase für Luft nicht mehr durchgängig. Alle lupösen Partien waren mit sehr dicken Krusten bedeckt. Die Entstellung war demgemäß eine sehr erhebliche. Außerdem bestanden Drüsenschwellungen am Hals und unter dem Kinn. Das Aussehen der Patientin wird durch vorstehende Photogramme, welche zu Beginn der Behandlung aufgenommen wurden, wiedergegeben (Fig. 14 u. 15).

Der großen Ausdehnung des Prozesses halber konnte die elektrische Behandlung selbstredend nicht an einem Tage zu Ende geführt werden; sie wurde vielmehr auf 4 Sitzungen verteilt, welche am 28. Februar, 5., 20. und 27. März stattfanden. Damit war die Hauptarbeit getan und mußten im April noch an 2 Tagen einige Reste nachgeholt werden. Jedes der 4 Felder: linke Wange, rechtes Ohr, rechte Wange, Nase und Lippe wurde demnach jeweils nur einmal der Behandlung mit dem statischen Strome ausgesetzt und damit der Erfolg erzielt, welchen die vorstehende Abbildung (Fig. 16) zeigt.

Fall VIII.

Patient S. aus E., jetzt 35 Jahre alt, war nie recht gesund, schon als Kind schwächlich und blutarm. Als junger Mann litt er an „Drüsen“. Später stellte sich eine Geschwulst am Mundwinkel ein, welche stark gerötet und entzündet war. Von hier aus zog sich die Röte nach der Nase. Patient war damals etwa 21 Jahre alt. Mit 25 Jahren trat Krustenbildung an der Nase auf. Erst vom Jahre 1893 an — mit dem 24. Lebensjahre — tritt er in ärztliche Behandlung.

Letztere besteht in der Anwendung von Salben. Vom Jahre 1894 an wird er von dem Spezialarzt für Hals- und Nasenkrankheiten, Professor K. behandelt. Diese Behandlung dauert mit Unterbrechungen bis zum Jahre 1898. Im folgenden Jahre wird er von Dr. L. in K. behandelt. Ein irgendwie nennenswerter Erfolg war bis dahin nicht erzielt worden. Vom Jahre 1900 an kommt Patient in Behandlung von Prof. J. und erhält von diesem Pyrogallussalbe und Sublimat. Die Erkrankung bessert sich zuweilen etwas, verschlimmert sich dann aber wieder. So geht es fort bis 1903. Von Juli dieses Jahres ab wird dann mit der Lichtbehandlung begonnen und diese ununterbrochen bis zum 7. Juni 1904 fortgeführt.

Am 9. Juni meldet sich Patient zur elektrischen Behandlung, mit der indes der enorm starken Entzündung halber, welche die Belichtung

zur Folge gehabt, nicht sofort begonnen werden kann. Auch die Schmerzhaftigkeit der belichteten Partien schien eine sehr große zu sein, denn Patient gab schon lebhafte Schmerzäußerungen zu erkennen, als nur versucht wurde, ein mit Borsalbe bestrichenes Läppchen, womit die belichtete Fläche bedeckt war, zu entfernen. Was die Lichtbehandlung anlangt, so berichtet der Patient, daß dieselbe im ganzen 121mal in Anwendung gekommen, ein Erfolg aber nicht erzielt worden sei. Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Angabe richtig ist, wenigstens scheint der durch das Photogramm

Fig. 17.

Fig. 17 wiedergegebene Status vom 16. Juni, an welchem Tage Patient zum ersten Male in Behandlung genommen wurde, dafür zu sprechen.

Bei einem Aufwand von 121 Belichtungen hätte man in der Tat ein weitaus günstigeres Resultat erwarten dürfen und scheint uns der erzielte Erfolg der aufgewendeten Mühe ganz und gar nicht zu entsprechen.

Bei oberflächlicher Betrachtung erschien der Status übrigens noch weitaus günstiger, als er in Wirklichkeit war. Erst nach Entfernung aller

Krusten trat die tatsächliche Ausdehnung des Krankheitsprozesses völlig klar zutage und erwies sich dieser weitaus schlimmer, als man ohne Curettement vermuten konnte. Das nach letzterem aufgenommene Photogramm Fig. 18, welches indes nur die rechte Seite zeigt, gibt ein anschauliches Bild von der Tiefe und Ausdehnung des Prozesses, wie solche nach der intensiven Lichtbehandlung noch bestanden.

Nach dem Curettement kam in der bekannten Weise die statische Elektrizität zur Anwendung, und zwar genügten 3 Sitzungen von je 3 bis

Fig. 18.

4 Stunden, um die ganze Fläche — selbstverständlich jede Stelle nur ein einzigesmal — elektrisch zu ätzen. Patient wurde alsdann nach Hause entlassen und angewiesen, sich nach Verlauf von 4 Wochen wieder vorzustellen.

Der Effekt der Behandlung war, wie Fig. 19 zeigt, auch in diesem Falle ein außerordentlich günstiger: die ganze große Fläche war vollkommen überhäutet; nur bestand noch an einzelnen Stellen etwas Rötung, was sich auf dem Photogramme als dunklere Färbung zeigt.

Der Ausdruck des schweren Leidens, der besonders in Fig. 17 noch so sehr zur Geltung kommt, ist hier völlig geschwunden und hat dem der Euphorie Platz gemacht.

Dieser Erfolg spricht um so mehr zugunsten der statischen Elektrizität, als hier die einmalige Anwendung der letzteren mit sofortigem positiven Ergebnis einer — wie berichtet wird, völlig erfolglosen — Lichtbehandlung von 121 Sitzungen gegenübersteht. Die Heilung ist zwar — was bei der kurzen Dauer der Behandlung von genau vier

Fig. 19.

Wochen nicht anders zu erwarten ist — noch nicht ganz beendet, doch dürften nur wenige Punkte nachzuholen sein.

Der kosmetische Effekt erscheint am besten bei den älteren Fällen, während bei denen jüngeren Datums die neugebildete Haut — wie das in der Natur der Sache liegt — noch hier und da

etwas empfindlich erscheint, zu Rötung bei thermischen und mechanischen Reizen neigt usw., wie dies übrigens als Folgeerscheinung bei jedem Heilungsvorgange der Haut beobachtet wird. Solche Empfindlichkeit derselben schwindet aber bekanntlich mit der Zeit mehr und mehr und ist nach Verlauf einiger Monate überwunden.

Ich glaube mit vorstehenden Fällen, wenn auch die Zahl derer, die sich zur Publikation eigneten, noch gering erscheint, den Beweis für die eminent deletäre Einwirkung der statischen Elektrizität auf den Tuberkelbazillus erbracht zu haben; vorläufig allerdings nur für den Fall, daß derselbe dem Strome direkt erreichbar ist.

Selbstverständlich interessierte mich nun auch die weitere Frage, ob der Bazillus auch bei tieferem Sitze auf dieselbe Weise vernichtet werden kann. Meine diesbezüglichen Versuche erstrecken sich indes bis jetzt nur auf eine kleine Zahl von Fällen (8—10) und ist deshalb ein abschließendes Urteil über diese Frage zur Zeit noch nicht möglich. Ich behalte mir vor, darüber gelegentlich an anderem Orte zu berichten. Hier nur soviel, daß die Erfolge bis dahin durchaus günstig erschienen. Von einer so energischen Wirkung wie beim Lupus, war indes bei anderen Formen lokaler Tuberkulose — z. B. bei Infiltraten der Lungenspitzen, Drüsentuberkulose usf. — keine Rede. Wohl bilden sich unter dem Einfluß des statischen Stromes auch diese Prozesse zurück, doch längst nicht so rasch als bei der Tuberkulose der äußeren Haut und der Schleimhäute. Diese Erscheinung hat wohl ihren Grund darin, daß die jetzt im Handel befindlichen Apparate für diese Aufgabe nicht ausreichend sind, d. h. die Stromstärke, welche dieselben zu liefern imstande sind, genügt nicht, um bis in tiefere Schichten mit ausreichender Kraft vorzudringen.

Nach den bisherigen therapeutischen Ergebnissen dürfte sich die statische Elektrizität voraussichtlich noch zur Behandlung einer größeren Zahl parasitärer Erkrankungen eignen. Ich denke hier außer an die häufiger vorkommenden Dermatosen, wie Psoriasis, chronische Ekzeme, Favus u. a. besonders an jene Erkrankungen, die bisher der Therapie schwer oder gar nicht zugänglich waren, wie Karzinom, Lepra u. a. Bei der großen Seltenheit dieser letzteren Erkrankung wird mir voraussichtlich kein Fall davon zu Gesicht kommen und werde ich daher wohl keine Gelegenheit finden, diese Frage selbst zu studieren. Aber gerade für die Behandlung der Lepra nodosa scheint mir der statische Strom ganz besonders geeignet zu sein. Schaden kann dieser wohl nie und deshalb dürfte — bei der sonstigen Aussichtslosigkeit aller therapeutischen Maßnahmen bei dieser Erkrankung — ein Versuch mit diesem Strome gerechtfertigt erscheinen.

Die praktischen Ergebnisse, die mit dieser Stromesart erzielt wurden, in ausreichendem Maße bakteriologisch nachzuprüfen, war ich leider nicht in der Lage. Auf Agar gezüchtete Prodi-

giosus-Kolonien lassen sich mit dem statischen Strome zerstören und erscheint die so behandelte Stelle entfärbt und wie verbrannt (ausgetrocknet), doch bedarf es einer ziemlich langen Einwirkung des Stromes — etwa 10 Minuten —, um dieses Resultat zu erzielen. Dagegen lassen sich Schimmelpilze in ganz kurzer Zeit durch den Strom vernichten; die vorher weißen Kolonien schrumpfen fast augenblicklich zu einer schwarzen Masse zusammen. Versuche, bakteriologisch gezüchtete Tuberkelbazillen durch den Strom zu zerstören resp. mit statischer Elektrizität behandelte Bazillen auf ihre Virulenz zu prüfen, war ich ebenfalls bis jetzt nicht in der Lage. Daß das Resultat ein positives werden würde, läßt sich aus den bisher am Lebenden erzielten Ergebnissen mit Sicherheit erwarten. Immerhin wäre eine Nachprüfung seitens der Bakteriologie aus wissenschaftlichen Gründen sehr erwünscht und würden sich voraussichtlich Fingerzeige für eventuelle neue, weiterhin auf diesem Gebiete einzuschlagende Bahnen ergeben.

Dabei bin ich mir indes wohl bewußt, daß die Verhältnisse im lebenden menschlichen Organismus wesentlich andere sind als in der Glasschale und daß die hier etwa erzielten Resultate sich nicht ohne weiteres würden therapeutisch verwerten lassen. Der wichtigste Faktor ist und bleibt wohl der klinische Erfolg.

Speziell für die Behandlung des Lupus bedarf es meines Erachtens des bakteriologischen und pathologischen Experimentes nicht mehr, ich bin vielmehr auf Grund der mit der statischen Elektrizität bislang auf diesem Gebiete erzielten Resultate der Meinung, daß die beschriebene Behandlungsweise — wenn auch zunächst nur zur Bekämpfung lokaler Tuberkulose der Haut und Schleimhäute — als berechtigtes Heilverfahren gelten darf.

Literatur.

[1]) Schiel, Archiv f. klin. Med., XV, pag. 190. — [2]) Cohn und Mendelssohn, Arbeiten aus dem botanischen Institut Breslau, III, pag. 141. — [3]) Apostoli und Laquerrière, Sem. méd., Nr. 19. — [4]) Dieselben, Compt. rend. de l'acad. de Paris A. C. X, pag. 918. — [5]) Webster, Journal of the Soc. chem. Industr., IX, pag. 1093. — [6]) Bell J. Charles, Über Flußreinigung etc. auf elektrischem Wege. — [7]) Spilker und Gottstein, Zentralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde, IX, pag. 324. — [8]) Prochownik und Späth, Zentralblatt f. Bakteriologie u. Parasitenk., IX, pag. 774. — [9]) Dieselben, Deutsche med., Wochenschr., 1890, Nr. 26. — [10]) Watkins, London electr. Rev., XXIX, pag. 281. — [11]) Verhoogen, Extr. du Bull. de la Soc. belg., XI, Nr. 9. — [12]) Fermi, Archiv f. Hygiene, XII, pag. 204. — [13]) D'Arsonval und Charrin, Sem. méd. 1893, Nr. 29. — [14]) Krüger, Zeitschr. f. klin. Med., XXII, pag. 191. — [15]) Smirnow, Berl. klin. Wochenschr., 1894, pag. 683. — [16]) Oppermann, Hygien. Rundschau, 1894, pag. 871. — [17]) Krüger, Deutsche med. Wochenschr., 1894, Heft 20. — [18]) Thiele und Wolff, Archiv f. Hygiene, XXXIV. — [19]) Lehmann und Zierler, Archiv f. Hygiene, XXXXIV. — [20]) Friedenthal, Zentralbl. f Bakteriologie u. Parasitenkunde, XIX. — [21]) Gottstein, ibidem, XIX, pag. 602. — [22]) Thiele und Wolff, ibidem, XXV, pag. 650. — [23]) Friedenthal, ibidem, XX, pag. 505. — [24]) Krause, Einwirkung von Tesla-Strömen auf den Bac. pyocyan. und einige andere Bakterien. Ibidem, XXVII, Heft 22—23. — [25]) Müller, Entwicklungshemmung und Vernichtung von Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, IV, 2, 1898. — [26]) Moller, Über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 1897, VII, Heft 2. — [27]) Koch, Jahresbericht, 1893, pag. 114. — [28]) Bill, Movement of Bacilus etc. in liquid suspension on passage of a constant current. Zentralbl. f.

Bakteriol. u. Parasitenkunde, II. — [29]) Strebel, Vorläufige Mitteilung über die bakterizide Wirkung der unsichtbaren Strahlen des Induktionsfunkens. Deutsche med. Wochenschrift, 1901, Nr. 47. — [30]) Derselbe, Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 2. — [31]) Kattenbracker, Fortschritte auf dem Gebiete der Finsenschen Lupusbehandlung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1902, LXII. — [32]) Römpler und v. Behring, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 9. — [33]) Huber, Der heutige Stand der Finsentherapie. Wiener med. Wochenschr., 1902, LII. — [34]) Török und Schein, Radiotherapie und Aktinotherapie. Wiener med. Wochenschr., 1902, LII. — [35]) Finsen, Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie. Leipzig 1899. — [36]) Finsen, Behandlung von Lupus mit konzentrierten chemischen Strahlen. 1897. — [37]) Finsen, Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Leipzig 1899. — [38]) Finsen, Neue Untersuchungen etc., 1901. — [39]) Bie, Untersuchungen über die bakterientötende Wirkung der versch. Abt. des Spektr. (Mitt. aus Finsens Lysinstitut). — [40]) Forchhammer, Mitt. aus Finsens Lysinst., 1901, II. — [41]) Forchhammer, Die Finsentherapie und ihr gegenwärtiger Stand in der Dermatologie. VII. Kongreß der Deutschen Dermatol.-Ges. — [42]) Lesser, Über die Lichtbehandlung von Hautaffektionen nach der Finsenschen Methode. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1901/2, V, Heft 6. — [43]) Basch, Die Heilung des Lupus mit chemischen Strahlen nach der Finsenschen Methode.) — [44]) Arthius, Électricité statique. Manuel practique de ses applications, 1894. — [45]) Beard G. M., Über die med. Anwendung der statischen Elektrizität. — [46]) Benedict, Elektrostatische Dusche. Wiener med. Presse, 1887. — [47]) Derselbe, Therapeutische Briefe. Wiener med. Blätter, 1885. — [48]) Derselbe, Die elektrostatische Behandlung der Strangurie. Wiener med. Presse, 1891, Nr. 27. — [49]) Benedictow, Die physiologische und therapeutische Bedeutung der statischen Elektrizität bei Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl., 1883, Nr. 2. — [50]) Bernhard M., Über Franklinische oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Volkmanns Sammlung, Nr. 41. — [51]) Bielschowsky, Über Influenzelektrizität. Therap. Monatsh., 1889, III. — [52]) Blachwood, Über therap. Verwendung der statischen Elektrizität. Philad. med. a. surg. Rep. — [53]) Charcot J., L'électricité dans ses appl. Rev. de Méd., I, pag. 761. — [54]) Drosdoff, Die Franklinisation in der Nerventherapie. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1882. — [55]) Erlenmeyer, Beobachtungen über die Wirkung der statischen Elektrizität. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1879. — [56]) Jolly, Über das Verhalten degenerierter Muskeln gegen statische Elektrizität. Neurol. Zentralbl., 1883, II. — [57]) Mund, Verwendung der statischen Elektrizität in der Elektrotherapie. Jahresbericht der Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden 1884. — [58]) Schwanda M., Über die Elektrophormaschine von Holtz und ihre Verwendung in der Elektrother. Wiener med. Jahrb., III. — [59]) Derselbe, Über die therapeutische Wirkung der Spannungsströme. Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1868. — [60]) Vigouroux, De l'électricité statique et de son emploi au thérapie. Paris 1881. — [61]) Finsen, Die Bekämpfung des Lupus vulgaris. Vortr. bei der Herbstkonferenz im Internat. Zentr.-Bureau zur Bekämpfung der Tuberkulose. Jena 1903. — [62]) Tappeiner und Jesionek, Münchner med. Wochenschr., 1903, Nr. 47. — [63]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1904, Nr. 3 u. 8 (Sammelreferate). — [64]) Freund Leopold, Die physiologische Wirkung der Polentladungen hochgespannter Induktionsströme. — [65]) Gebhard, Die Heilkraft des Lichtes. — [66]) v. Langsdorf, Die Licht- und Farbengesetze und ihre therapeutische Anwendung. — [67]) v. Luzenberger, Kasuistische Beiträge zur Franklinischen Therapie. Zeitschr. f. Elektroth., 1904, Heft 2—3. — [68]) Dittrich, Das Lichtheilverfahren. Berlin 1902. — [69]) Sesser, Berl. klin. Wochenschr., 1903, Nr. 6, pag. 146: Die Finsensche Lichtbehandlung des Lupus. — [70]) Gazette méd. de Nantes, 1901. — [71]) Rev. internat. de Thérap. phys., 1902. — [72]) Wiener med. Presse, 1903, Nr. 35.

Verantwortlicher Redakteur: Priv.-Doz. Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Über die Resultate der chirurgischen Therapie der typhösen Perforationsperitonitis.

Von

Dr. D. G. Zesas,

gew. chirurg. Assistenzarzt am Inselspital Bern.

Zu den Komplikationen des Typhus abdominalis, die eine chirurgische Behandlung erheischen, gehört außer den eitrigen Gelenkentzündungen, der Periostitis und Osteomyelitis, den Muskel- und Drüsenabszessen auch die Perforationsperitonitis.

Angesichts der Erfolge, welche die moderne Chirurgie bei der Behandlung der Darmläsionen und Peritonitiden verschiedener Natur aufzuweisen hat, konnte es unmöglich lange ausbleiben, daß auch die typhöse Perforationsperitonitis, wohl die wichtigste und gefährlichste Typhuskomplikation, ihrer Domäne anheimfiel.

Das Verdienst, die operative Behandlung aller Perforationen des Magen- und Darmkanals als die einzig rationelle gefördert zu haben, gebührt dem Berliner Altmeister v. Leyden, der im Jahre 1884 in dem Verein für innere Medizin in Berlin die Chirurgen aufforderte, Fälle von Perforationsperitonitis operativ zu behandeln. „Befriedigend — sagte er — sind diese Resultate bei der spontanen Peritonitis nicht, noch weniger bei der Perforationsperitonitis. Ich kann daher nicht umhin, auszusprechen, daß mir seit geraumer Zeit der Gedanke im Kopfe herumgeht, ob es nicht möglich ist, der Peritonitis auf operativem Wege beizukommen. Ich muß es den Herren Chirurgen überlassen, zu entscheiden, ob es möglich sein wird, auf operativem Wege etwas zu leisten, das aber, scheint mir, kann nicht zweifelhaft sein, daß hier ein bedeutendes Problem vorliegt."

v. Mikulicz[1]) führte darauf noch im gleichen Jahre die Laparotomie nach Perforation eines Geschwürs aus, das er für ein typhöses hielt. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann von guter Ernährung und starker Konstitution. Derselbe war bis vor drei Tagen immer gesund gewesen und konnte auch in den letzten drei Tagen noch seiner Beschäftigung (Viehtreiber) nachgehen. Plötzlich stellten sich Erscheinungen von Perforation ein.

[1]) Über Laparotomie etc. Sammlg. klin. Vorträge, Nr. 83.

72 Stunden nach stattgefundener Perforation wurde die Laparotomie ausgeführt. Die Perforationsstelle wurde genäht, die Bauchhöhle gereinigt und ein Drain angelegt. Patient erholte sich langsam und wurde wieder vollständig hergestellt. Daß es sich um ein perforiertes Typhusgeschwür in diesem Falle gehandelt, glaubte v. Mikulicz aus dem Sitz und der Beschaffenheit der Ulzeration sowie aus der Schwellung der Mesenterialdrüsen schließen zu können.

Im folgenden Jahre war es Lücke [1]), der eine ähnliche Operation ausführte. Der Kranke starb nach 20 Stunden an allgemeiner eitriger Bauchfellentzündung. Wenige Jahre später operierte Escher [2]) einen Fall von typhöser Perforationsperitonitis mit glücklichem Erfolg: Ein 20jähriger Mann erkrankte unter dem Bilde einer Perforationsperitonitis, welche sich als zirkumskript erwies. Für Typhus sprachen eine vorhandene Milzhypertrophie, ein noch existierender Roseolafleck und die Ähnlichkeit der im Bauche sich vorfindenden kotigeitrigen Flüssigkeit mit Typhusstühlen.

Die in den nächsten Zeiten wegen typhöser Perforationsperitonitis ausgeführten Laparotomien mehrten sich langsam, verliefen aber fast ausnahmslos ungünstig, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, daß der Eingriff meistens in extremis stattfand.

Diese ungünstigen Resultate blieben nicht ohne Einfluß auf die Berechtigungsfrage der operativen Therapie der typhösen Perforationsperitonitis. So wurden Stimmen laut, daß der Eingriff auf ganz bestimmte Fälle beschränkt bleiben sollte, während andere denselben gänzlich verwarfen. v. Mikulicz, der in einem kurzen Zeitraum zwei hierher gehörende Fälle verlor, neigte sich der Ansicht zu, daß die Operation nur in ganz frischen Fällen von Perforationsperitonitis zulässig sei und Fürbringer [3]) bestritt ihre Berechtigung gänzlich, an ihrer Stelle die interne Therapie befürwortend. Er berief sich auf die günstigen Erfolge, die er bei 3 Fällen von typhöser Perforationsperitonitis durch die symptomatische Behandlung erzielte, und welche von seinem Assistenten Reunert veröffentlicht wurden. Wahrscheinlich handelte es sich in diesen Fällen um eine zirkumskripte adhäsive Perforationsperitonitis, die nach den Mitteilungen auch anderer Autoren tatsächlich spontan zur Ausheilung gelangen kann. Solche Fälle sind von Bühl, Griesinger, Dieulafoy, Vidal, Trousseau und anderen berichtet, bei denen infolge einer zirkumskripten adhäsiven Peritonitis oder Obliteration der Darmläsion durch eine Mesenterialschlinge eine allgemeine Bauchfellentzündung umgangen werden konnte. Van Hook bemerkt, daß bei der außerordentlichen Seltenheit dieser Fälle dieselben jedoch als Kuriosa zu betrachten seien, zu welcher Kategorie auch die Fälle von Haegler-Passavant [4]), Walther [5]) und Villemin [6]) gehören. Im Haeglerschen Falle handelte es sich um eine 35jährige Frau, die vor 6 Jahren wegen einer Genitalaffektion laparo-

[1]) Lücke, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 1885.
[2]) Wiener med. Wochenschrift, 1887, pag. 607.
[3]) Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde, Jahrg. I, 1891, pag. 14.
[4]) Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, 1896.
[5]) Thèse de Mauger.
[6]) Bulletin de la Soc. de Chirurg. de Paris, 1900.

tomiert wurde und eine Bauchhernie davongetragen hatte. Im Verlaufe eines ziemlich leichten Typhus verklebte eine Darmschlinge mit der dünnen Haut des Bruchsackes und es trat dann mehrfache Perforation dieser Schlinge mit Bildung einer Kotfistel ein. Nach einem Vierteljahr trat vollständige Heilung ein. Unter ähnlichen Verhältnissen heilte der Kranke Villemins, während jener Walthers seine Heilung der Bildung einer Darmvesikalfistel, aus der sich kotige Massen entleerten, zu verdanken hat. Unstreitig bleibt es immerhin, daß die Zahl der Spontangenesungen eine minimale ist. Monod und Vanverts berechnen sie auf 5%. Selbst dieser geringe Prozentsatz wird mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden müssen, wenn man bedenkt, daß die Diagnose der Darmperforationen bei Typhus nicht immer mit Bestimmtheit gestellt werden kann. Dies beweisen eine Anzahl Laparotomiefälle, bei welchen man nach Eröffnung der Bauchhöhle sich vergebens bemühte, die Darmläsion auffindig zu machen, obwohl die Diagnose auf Darmperforation gestellt war.

In Anbetracht der absolut ungünstigen Prognose der diffusen Perforationsperitonitis bei symptomatischer Behandlung gewann die operative Therapie immer mehr Anhänger, wesentlich in Deutschland, England und Amerika, und so förderten die folgenden Jahre eine Reihe von Laparotomien mit verschiedenem Ausgange zutage. In Frankreich schien die operative Behandlung keinen festen Fuß zu fassen, bis Dieulafoy[1]) durch eine der medizinischen Akademie präsentierte klinische Arbeit die Fortschritte der deutschen und englisch-amerikanischen Chirurgie in dieser Richtung klarlegte und in beredter Weise die Aufmerksamkeit der französischen Chirurgen auf die operative Therapie der Perforationsperitonitis lenkte, sie als: „le vrai traitement, le traitement éfficace" bezeichnend.

In der Folgezeit wurde allgemein und häufiger operiert. Die Erfolge gestalteten sich günstiger und eine Reihe von Statistiken belehrten uns der gewonnenen Resultate. Unter diesen sei jene von van Hook vom Jahre 1891, die 19 Fälle mit 4 Heilungen umfaßte; die von Abbe im Jahr 1895 publizierte, mit 24 Fällen und 6 Heilungen (77·5%) und jene von Keen, die 83 Fälle zusammenstellte, mit 21 Heilungen, erwähnt.

Es folgten noch eine Anzahl statistischer Arbeiten, von denen die bedeutendsten die von Jungua[2]) (100 Fälle mit 26 Heilungen), von Platt[3]) (103 Fälle mit 21 Heilungen), von Mauger[4]) (107 Fälle mit 25 Heilungen), von Caries[5]) (131 Fälle mit 26 Heilungen), von Miclescu[6]) (131 Fälle mit 37 Heilungen).

Wir werden im Laufe dieser Abhandlung Gelegenheit haben, auf den praktischen Wert dieser Statistiken zurückzukommen und bei jenen Punkten zu verweilen, die für und gegen die Berechtigungsfrage des Eingriffes zu sprechen scheinen; vorläufig sei nur

[1]) Bulletin de l'Académie de Médecine, 1896.
[2]) Thèse de Paris, 1901.
[3]) Lancet, 1899.
[4]) Thèse de Paris, 1900.
[5]) Thèse de Lyon, 1900.
[6]) Therapeutische Monatshefte, 1902.

bemerkt, daß der in den eben zitierten Statistiken verzeichneten Zahl von Heilungen, so gering sie auf den ersten Blick erscheint, eine relativ höhere Bedeutung zukommt, wenn man bedenkt, daß nach MURCHISON unter 100 nicht operativ behandelten Perforationsperitonitiden 90 oder 95 letal endigen und die kleine Zahl der geheilten Fälle zweifellos zu den abgekapselten Bauchfellentzündungen gerechnet werden muß.

Die Perforation bei Typhus pflegt nach MURCHISON in 11, 11·38%, nach GRIESINGER in 5% und nach HOMOLLE in bloß 2% aufzutreten. HÖLSCHER hat unter 2000 durch Typhus verursachten Todesfällen 114 gefunden, die an einer Perforationsperitonitis zugrunde gegangen sind. ORTH schätzt die Perforationen auf 8—10%; STRÜMPELL auf 9%, GESSELEWITSCH und WANACH auf 10·94%. Die höchste Zahl fand OSLER, indem er bei 80 Typhusautopsien 20 Perforationen beobachtete (25%). Die Perforation soll bei Typhusfällen, die systematisch gleich im Anfang mit kalten Bädern behandelt wurden, seltener vorkommen. TRIPIER und BOUVERET hatten in 133 Fällen zweimal Perforationen zu verzeichnen (0·24%) und BRAND berechnet das Vorkommen der Komplikation bei Kaltwasserbehandlung ebenfalls auf 0·24%. Nach NAECKE soll sie jedoch häufiger beobachtet werden. Darmperforation tritt nicht nur bei schweren, sondern auch bei anscheinend leichteren Typhusformen auf; GRISOLLE soll sie geradezu bei letzteren öfter konstatiert haben.

Nach Angabe aller Autoren findet die Perforation häufiger bei Männern als bei Frauen statt, obwohl die Empfänglichkeit für Typhus bei beiden Geschlechtern beinahe dieselbe ist.

Von den 36 Perforationen, die GESSELEWITSCH und WANACH anführen, betrafen 31 das männliche und nur 5 das weibliche Geschlecht (6 : 1). Schwächliche Konstitution soll nach NAECKE die Perforation begünstigen. Derselbe Autor gibt an, daß besonders in einzelnen Epidemien eines und desselben Ortes die Perforationen häufiger sind als in anderen, und daß sie in einzelnen Ländern, namentlich England, demnächst in Frankreich, häufiger als in andern, so besonders in Deutschland vorkommen.

Was die Ursachen der Darmperforation selbst betrifft, so sind dieselben nicht näher bekannt. Daß unzweckmäßige Bewegungen des Patienten, Erbrechen, heftige Darmperistaltik zu einer Perforation führen können, liegt wohl im Gebiete der Möglichkeit; wahrscheinlicher sind es stets grobe Diätfehler, die die ernste Komplikation herbeiführen.

Die Zeit, in der die Perforation gewöhnlich erfolgt, ist die dritte oder vierte Krankheitswoche, d. h. die Periode, in welcher sich die Schorfe lösen. Die Fälle, wo dieselbe schon in der ersten Woche (OSLER) oder nach der 6. Woche auftritt, gehören wohl zu den Ausnahmen.

Bezüglich des Sitzes der typhösen Perforation ergaben die Untersuchungen von NAECKE, daß die Läsion in 127 zur Sektion gelangten Darmperforationen sich 106mal dicht am Ende des Ileum, 15mal auf dem Appendix und 12mal auf dem Kolon vorfand. Am häufigsten trifft man die Perforation 20 bis 50 *cm* oberhalb der Valvula Bauhini. Die Fälle von MONOD

und Vanverts, wo die Perforation 144 *cm* oberhalb der Klappe und sogar im Jejunum saß, dürfen wohl zu den auffallenden Seltenheiten zählen.

Prognostisch gestaltet sich die Perforation in den Fällen am günstigsten, bei denen vor dem Durchbruche eine gewisse Verklebung der Darmschlingen stattgefunden und somit der ausgetretene Darminhalt nur eine zirkumskripte Peritonitis verursacht hat, während die Fälle, bei denen der Darminhalt sich in die freie Bauchhöhle ergießt und eine allgemeine Peritonitis herbeiführt, die ungünstigste Vorhersage bieten.

Die Entzündungen des Bauchfells sind nach v. Mikulicz in 3 Klassen eingeteilt:

1. In die akute peritoneale Sepsis,
2. die Peritonitis mit jauchig-eitrigem Exsudat und
3. die fibrinös-eitrige Peritonitis.

Klinisch sind diese 3 Formen schwer voneinander zu unterscheiden. Körte führt als diagnostisches Merkmal an, daß bei der akuten peritonealen Sepsis die allgemeinen Erscheinungen (schnell sinkende Herzkraft, oberflächliche Respiration, Kollapssymptome) in den Vordergrund treten gegenüber den von der Entzündung des Peritoneums herrührenden Manifestationen. Die akute Sepsis bietet die schlechteste Prognose, während die fibrinös-eitrige Form eine etwas bessere Vorhersage gestattet.

Die typhöse Perforationsperitonitis unterscheidet sich anatomopathologisch nicht von den übrigen mehr oder weniger akuten Peritonitiden. Die akute, diffuse, septische Peritonitis ist beim Typhus selten; weitaus häufiger kommen die beiden akut progredienten Formen vor: die serös-eitrige und die fibrinös-eitrige. Die akut-progrediente. serös-eitrige Form wird selten beobachtet.

Nicht jede im Verlaufe des Typhus auftretende Peritonitis darf auf Darmperforation zurückgeführt werden. Griesinger und Murchison nehmen an, daß auch Peritonitis durch Fortpflanzung der Entzündung vom Geschwürsgrund auf die Serosa und auf das Peritoneum entstehen kann. Grawitz stellte fest, daß die Infektionsträger durch die nicht mehr intakte Darmwand auf das Peritoneum hindurchtreten und die Entzündung desselben veranlassen können. Tavel und Lanz sowie Benvenuti und Fedeli haben experimentell bewiesen, daß die Bakterien und speziell der Kolibacillus die nicht perforierte Darmwand unter bestimmten Bedingungen durchwandern. Hierher gehören die klinischen Beobachtungen von Moser u. a., wo die Sektion eine serofibröse Peritonitis ohne Perforation der Darmwand ergab. Dieser Rubrik reihen sich gleichfalls die eitrig diffusen oder partiellen Peritonitiden an, bei denen eine Perforation oder sonst eine Eingangspforte für die Infektionsträger weder bei der Operation noch bei der Autopsie gefunden werden konnte. Demgegenüber bestreitet Dieulafoy die Existenz einer Kontiguitätsperitonitis oder Peritonitis durch „Propagation", indem er betont, daß keine solche existiere und daß eine Peritonitis im Verlaufe des Typhus sich nur nach vorangegangener Perforation entwickeln könne. Es bleibt aber gewonnene Tatsache, daß eine Kontiguitätsperitonitis besteht; dafür berechtigen außer den angedeuteten Experimenten die klinischen Er-

fahrungen. Vor nicht allzulanger Zeit hat LAPORTE aus LEPINES Klinik 20 hierher gehörende Fälle gesammelt, auch CARIES in seiner These führt einige Beobachtungen an, die diese Art von Peritonitis, die DIEULAFOY als „Péritonite par propagation" und LEPINE „par filtration" bezeichnet, außer Zweifel setzen.

Klinisch ist die Kontiguitätsperitonitis nicht leicht erkennbar Es wird zwar angegeben, daß die Schmerzen bei dieser Peritonitisform weniger heftig und nicht lokalisierbar seien und daß das ganze Symptomenbild sich in etwas schleichender Weise entwickle. Diese differentialdiagnostischen Merkmale sind jedoch nicht stichhaltig, da auch bei Kontiguitätsperitonitis die Schmerzen sehr heftig sein können und das ganze Krankheitsbild unter stürmischen Erscheinungen wie bei der Perforationsperitonitis verlaufen kann (QUEIROLO).

Immerhin ist es die Darmperforation, welche beim Typhus am häufigsten Anlaß zu der septischen Peritonitis gibt. Eine frühzeitige Diagnose ist für die chirurgische Behandlung von großer Bedeutung, damit der Eingriff stattfinden kann, bevor die Infektion sich verallgemeinert hat. Dies ist im allgemeinen möglich in den Fällen, bei denen der Typhus vorher bereits erkannt wurde, schwierig oder beinahe unmöglich in jenen Fällen dagegen, wo dem Arzte eine ausgebildete Peritonitis vorliegt, ohne Aufschluß, ob vorher Typhus bestanden.

Zu den charakteristischen Darmperforationssymptomen gehört ein plötzlich auftretender intensiver Schmerz im Leibe, „le coup de poignard péritoneal" DIEULAFOYS, welcher stets in der rechten Fossa iliaca sich lokalisiert. Die Temperatur erleidet gleichzeitig Veränderungen: Es tritt entweder Hypo- oder Hyperthermie ein. Für DIEULAFOY und LEREBOULLET bietet die Hypothermie ein pathognomisches Zeichen: „Keine typhöse Darmläsion ohne Hypothermie." GESSELEWITSCH und WANACH heben hervor, daß im Moment der Perforation Hyperthermie eintritt. Wenn wir die vorhandene Kasuistik darüber zu Rate ziehen, so begegnen wir der Hypothermie ebenso häufig wie der Hyperthermie und ist somit weder der einen noch der anderen Erscheinung eine diagnostische Bedeutung eigen. Als semiotisches Element gebührt der Hypothermie eine Spezifizität bei Darmblutungen, bei welchen man sie konstant verzeichnet findet. Dem Sinken der Temperatur folgt in den nächstfolgenden Stunden eine rapide Temperatursteigerung (WUNDERLICH, GRIESINGER). Letztere bleibt in den Fällen aus, wo die Blutung eine profuse war, und bildet ein schlechtes prognostisches Zeichen. Ein ferneres Symptom, dem eine semiologische Bedeutung für die Perforationsperitonitis zugeschrieben wird, ist die Rigidität der Bauchmuskeln, „la contracture de défense" der Franzosen. Diese Erscheinung tritt im ersten Stadium der Perforation fast gleichzeitig mit dem initialen Schmerz auf und ist ziemlich konstant vorhanden und am ausgesprochensten in der Ileozökalgegend, wo die Bauchwand sich brettartig anfühlen läßt.

LOUIS und LORRAIN sehen in den sich wiederholenden Frostanfällen einen besonderen Anhaltspunkt für die Diagnose. In der vorhandenen Kasuistik wird jedoch diesem Symptom höchst selten Erwähnung getan, ebenso wenig oder gar keine des von LEVA-

SCHOFF als Frühsymptom bezeichneten, an der Perforationsstelle wahrnehmbaren „hydroärischen Geräusches".

Die tympanitische Auftreibung des Unterleibes gehört nicht zu den Frühsymptomen der Darmperforation und darf ihr unter Umständen nur ein relativ diagnostischer Wert zuerkannt werden, da ein tympanitischer Perkussionschall an Stelle der normalen Leberdämpfung auftreten kann, wenn die Därme stark meteorisch aufgebläht sind. Bei bestehender Peritonitis kann die Gasentwicklung auch von gasbildenden Bakterien herrühren. Demgegenüber kann die Leberdämpfung trotz vorhandener Perforation bestehen, wenn eine existierende Darmadhäsion die Ausdehnung des Gases verhindert oder eine Verwachsung der Leber mit der vorderen Bauchwand vorliegt.

Abgesehen von den erwähnten Erscheinungen, manifestiert sich die Perforationsperitonitis durch eine Reihe anderer, der Diagnose wenig sichere Anhaltspunkte bietender Symptome, zu denen die Suppression der Stühle, die Dysurie, die Brechanfälle, der Singultus und der adynamische Allgemeinzustand gehören.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Symptomatologie der Darmperforation eingehend zu besprechen, sondern dieselbe, soweit sie etwas Charakteristisches für die Herstellung einer Frühdiagnose bietet, zu berücksichtigen.

Obwohl die Symptome der Perforationsperitonitis großen Schwankungen unterliegen, so ist die Diagnose der Typhusperitonitis in den meisten Fällen mit ziemlicher Sicherheit ermöglicht.

Treten bei einem in der dritten oder vierten Krankheitswoche sich befindenden Typhuskranken plötzlich intensive Schmerzen in der rechten hypogastrischen Gegend auf, verbunden mit rigider Kontraktur der Bauchmuskeln, Veränderungen der Eigenwärme (besonders Hypothermie) und des Pulses (klein und jagend) mit raschem Verfall der Züge, so wird man sich kaum einer Täuschung gegenüber befinden.

Die klinische Komplettierung der Perforationsperitonitis abzuwarten, ehe man zur Laparotomie greift, darf mit Recht als verwerflich und gefährlich betrachtet und die übliche Opiumtherapie als unnütz und schädlich bezeichnet werden. Unnütz, da sie in der allergrößten Mehrzahl der Fälle in kurativer Hinsicht nichts leistet, schädlich, indem sie die Perforationssymptome verdeckt, Arzt und Patient zu eitlen Hoffnungen führt und den richtigen Moment des Eingreifens zu umgehen hilft. „Ce sont les médications qui tuent par le temps qu'elles font perdre," sagt LEJARS.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen lassen wir kurz gefaßt die einzelnen Krankengeschichten vom Laparotomie bei Perforationsperitonitis folgen, die epikritische Besprechung derselben ihrer Aufzählung anschließend.

Leider muß hervorgehoben werden, daß viele unter den mitzuteilenden Beobachtungen auch im Original sehr mangelhaft beschrieben sind, so daß sie zur Lösung mancher sich diesem Thema anschließenden Frage nicht in gewünschtem Grade beitragen.

Wir haben in nachfolgender Kasuistik nur jene Fälle aufgenommen, bei denen uns die Diagnose auf typhöse Darmperfora-

tion außer Zweifel erschien und alle zweifelhaften Beobachtungen beiseite gelassen.

Es sind folgende:

Fall 1. v. Mikulicz (Samml. klin. Vortr. Nr. 83). Mann, 40 Jahre alt. Laparotomie 72 Stunden nach geschehener Perforation. Naht der Perforationsstelle. Desinfektion der Bauchhöhle. Drainage. Heilung.

Fall 2. Lücke (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1887, XXV). 28jährige Frau. Am Ende der dritten Woche plötzlich Schüttelfrost, heftige Leibschmerzen, peritonitische Symptome. Laparotomie nach 12 Stunden. Desinfektion der Bauchhöhle. Drainage. Tod nach $5^1/_2$ Stunden. Sektion: Darmnaht, hat gehalten.

Fall 3. Escher (Wiener med. Wochenschr., 1887). 20jähriger Mann. Zirkumskripte Peritonitis, kotigeitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Naht. Desinfektion. Heilung.

Fall 4. Finney (Ann. of Surg., 1887). Mann, 55 Jahre alt. 12 Tage nach der Erkrankung: Perforation. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle, 15 *cm* von der Klappe entfernt liegend. Desinfektion. Drainage. Tod sieben Stunden später.

Fall 5. Surmay (Union méd., 1885). 28jährige Frau. Laparotomie. Zirkumskripte Perforationsperitonitis. Naht. Drainage. Tod 24 Stunden nach dem Eingriff.

Fall 6. Bartelet (Med. News, 1887). Diagnose: Perforation, von einem Therapeuten gestellt. Laparotomie in der Medianlinie. Darmperforation wird nicht gefunden. Desinfektion. Drainage. Tod zwei Tage nach der Operation.

Fall 7. Morton (Med. News, 1887). Mann von 23 Jahren. Perforation in der dritten Woche. Laparotomie nach 20 Stunden. Naht der Perforationsstelle, ein zweites, mit Perforation drohendes Geschwür wird übernäht. Spülung. Naht der Bauchwunde. Tod an Kollaps. Sektion: Nähte gehalten. Bauchhöhle rein.

Fall 8. v. Mikulicz (Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1889). 22jähriger Mann. Perforation in der dritten Woche eines mittelschweren Typhus. Operation nach $4^1/_2$ Stunden. Vernähung der Darmperforation. Spülung. Jodoformgazetamponade. Tod $4^1/_2$ Stunden nach der Operation. Sektion: Diffuse septische Peritonitis.

Fall 9. v. Mikulicz (ebendaselbst). 39jähriger Mann kommt nach $1^1/_2$wöchentlicher Krankheit mit den Zeichen des Darmverschlusses in die Klinik. Operation am nächsten Tage. Naht der Perforationsöffnung. Desinfektion der Bauchhöhle. Tod nach 12 Stunden. Sektion: Diffuse septische Peritonitis, Typhus abdominalis.

Fall 10. Wagner (Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1889). Eine 35jährige Frau bekommt während der Rekonvaleszenz von Typhus infolge schwerer Arbeit plötzlich eine Perforation. Operation nach acht Stunden. Desinfektion. Naht. Heilung.

Fall 11. Kimura (Brit. med. Journ., 1890). 34 Jahre alter Mann. Operation 28 Stunden nach der Perforation. Darmnaht. Ausspülung. Drainage. Tod nach $9^1/_2$ Stunden. Die Naht hielt nicht.

Fall 12. Bontecou (Journ. of the Amer. med. association, 1890). 27jähriger Mann bekommt während eines Typhusrezidivs plötzlich eine Perforation. Operation nach 17 Stunden. Darmnaht. Desinfektion. Drainage. Tod an Kollaps.

Fall 13. BONTECOU (Journ. of the Amer. med. association, 1888). Mann, 25 Jahre alt. Perforation am 15. Krankheitstag. 48 Stunden nachher Laparotomie. Perforation 25 *cm* entfernt von der Klappe. Tod während der Operation.

Fall 14. SENN (Med. News, 1889). Ein 22jähriger Mann bekommt am Ende der dritten Woche eines Typhus ambulatorius plötzlich Schmerzen im Leibe, Erbrechen. Kein Stuhl. Diagnose: Volvulus. Operation nach 72 Stunden. Zurückdrehung des oberen Ileums. Darmnaht. Tod nach 10 Stunden. Die Sektion bestätigt die auf Typhus gestellte Diagnose.

Fall 15. ALEXANDROFF (GERHARDTs Dissertat., Göttingen). 9jähriger Knabe. Peritonitis am 35. Tage des Typhus. Operation am dritten Tage nach der Perforation. Drei Perforationen am Processus vermiformis. Resektion des Wurmfortsatzes. Tod nach einer halben Stunde. Sektion: Im Ileum Typhusgeschwüre, die bis zur Serosa reichen.

Fall 16. VAN HOOK (Med. News, 1891). 31jährige Frau, bekommt 10 Tage nach einem leichten Typhus eine Rezidive. Am achten Tage des Rezidivs plötzliche Schmerzen im Unterleib. Temperatur nach zwei Stunden 41° C. Operation 10 Stunden nach der Perforation. Darmnaht, Spülung. Drainage. Heilung nach $2^1/_2$ Wochen.

Fall 17. VAN HOOK (ebendaselbst). 22jährige Frau. Am 16. Krankheitstage Perforationsperitonitis. Operation nach sieben Stunden. Patientin stirbt an Kollaps während der Operation. Sektion: Zwei perforierte Darmgeschwüre, das eine davon 10 Zoll oberhalb der Klappe.

Fall 18. VAN HOOK (ebendaselbst). 35jähriger Mann kommt mit Peritonitis ins Spital: Operation nach 14 Stunden. Perforationsöffnung durch Naht geschlossen. Desinfektion. Tod nach 14 Stunden.

Fall 19. KÖRTE (Arch. f. klin. Chir., 1892). 17jähriger Knabe. Perforation am 19. Tage eines schweren Typhus. Laparotomie vier Tage später. Schnitt am äußern Rande des Musc. rect. abdom. Gegenöffnung in der rechten Leiste. Ein dritter Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Ein vierter in der Mittellinie über dem Nabel. Die Perforationsöffnung wird wegen der bestehenden Verklebungen nicht gefunden. Drainage, Jodoformmarlytamponade. Tod nach 15 Tagen an Erschöpfung. Sektion: Gut abgekapselte Eiterherde. Ein zweiter Durchbruch im Ileum.

Fall 20. ZEIDLER (GERHARDT l. c.). 31jähriger Mann, wird mit der Diagnose Typhus ins Spital aufgenommen. Die letzten vier Tage entwickeln sich peritonitische Erscheinungen. Resektion des perforierten Darmteils. Tod am Tage der Operation. Sektion: Typhusgeschwüre.

Fall 21. TROJANOW (GERHARDT l. c.). 25jähriger Mann mit Perforationserscheinungen. Operation nach 17 Stunden. Darmresektion (4 *cm*). Tamponade der Bauchhöhle. Die Bauchwunde bleibt offen. Trockener Verband. Verbandwechsel nach sechs Tagen. Nach weiteren zwei Tagen Sekundärnaht des Peritoneums und der Muskeln. Heilung.

Fall 22. CAYLAY und BLAND SUTTON (Brit. med. Journ., 1894). 25jähriger Mann. Am 24. Tage eines leichten Typhus Erscheinungen der Perforation. Operation nach $5^1/_2$ Stunden. Exzision des Geschwürs, Darmnaht. Desinfektion. Bauchnaht. Tod am sechsten Tage. Sektion zeigt die Nahtstelle mit der Bauchwunde verklebt.

Fall 23. THOMPSON (Trans. Texas med. association, 1893). 25jähriger Mann. Operation 96 Stunden nach der Perforation. Tod 11 Stunden später.

Fall 24. BELL (THOMPSON l. c.). Perforationsperitonitis. Laparotomie 48 Stunden später. Resektion des Wurmfortsatzes. Tod 62 Stunden nach der Operation.

Fall 25. PARKIN (Brit. med. Journ., 1895). Frau, 32 Jahre alt. Perforation am Ende der dritten Woche des Typhus. Operation nach zwei Stunden. Darmnaht. Tod nach drei Tagen. Sektion: Nahe am Zökum ein sehr tiefes Geschwür, in dessen Umgebung frische Peritonitis; die Naht hatte gehalten.

Fall 26. ABBE (Med. Record, 1895). 21jährige Frau. Perforationserscheinungen während der Rekonvaleszenz eines Typhus. Laparotomie 60 Stunden später. Darmnaht. Desinfektion. Tamponade mit Jodoformmarly. Die Wunde bleibt offen. Nach zwei Tagen Entfernung des Tampons. Bauchwunde heilte per granulationem. Heilung.

Fall 27. CHOLZOW (Annalen der russischen Chirurgie, 1896). 24jähriger Mann. In der siebenten Woche eines mit doppelseitiger Pneumonie komplizierten Typhus Perforation. Operation nach vier Stunden. Darmnaht. Tamponade der Bauchhöhle. Die Wunde nicht genäht. Tod nach zwei Tagen. Sektion: Mehrere Typhusgeschwüre, die bis zur Serosa reichen. Doppelseitige katarrh. Pneumonie.

Fall 28. FERRARESI (Soc. lancis. Osped., Roma 1895). Frau, 24 Jahre alt. Laparotomie. Darmresektion. Desinfektion. Drainage. Heilung.

Fall 29. TROJANOW (Annalen der russischen Chirurgie, 1896). 29jähriger Mann. Seit 14 Tagen fiebernd ohne bettlägerig zu sein. Plötzliche Peritonitis. 16 Stunden nachher Operation. Ovale Darmresektion. Tamponade der Bauchhöhle. Tod nach 14 Stunden.

Fall 30. LAUDER BRUNTON und BOWLBY (Brit. med. Journ., 1894). 34jähriger Mann. Macht schweren Typhus mit Darmblutungen und Rezidiv durch und bekommt vier Wochen nach dem Rezidiv plötzlich Perforationserscheinungen. 18 Stunden nachher Laparotomie. Darmnaht, Drainage. Glatte Heilung.

Fall 31. BOGART (Annals of Surgery, 1896). 30jähriger Mann. Vor vier Monaten Typhus. Seitdem zwei Rezidive. Zwei Tage nach dem zweiten Rezidiv Perforationserscheinungen. Operation 20 Stunden nachher. Schräger Schnitt in der Zökalgegend. Die Perforationsöffnung wird genäht und der Wurmfortsatz reseziert. Jodoformmarlytamponade, teilweise Naht der Wunde. Nach zwei Tagen Erscheinungen von Darmokklusion. Tod $3^1/_2$ Tage nach der Operation. Sektion: Darmnaht gut. An der Flexura hepatica coli eine Verengerung infolge alter Verwachsungen mit der Gallenblase.

Fall 32. MURPHY (Statistik von KEEN). Mann, 31 Jahre alt. Perforation am 18. Krankheitstag. Laparotomie. Die Perforationsstelle konnte nicht auffindig gemacht werden. Ausspülung mit Salzwasser. Heilung.

Fall 33. PRICE (Annals of Surgery, 1895 und 1896). 28jährige Frau, bewußtlos. In der dritten Krankheitswoche Peritonitis. Operation. Naht multipler Darmperforationen. Desinfektion. Drainage. Heilung.

Fall 34. PRICE (l. c.). 30jährige Frau. In der dritten Typhuswoche Peritonitis mit Schwellung der Ileozökalgegend. Operation. Zwei Perforationen. Darmnaht. Resektion des Wurmfortsatzes. Drainage. Heilung.

Fall 35. PRICE (l. c.). 26jährige Frau. Peritonitis. Operation. Darmnaht. Drainage. Heilung.

Fall 36. WATSON (Boston med. Journ., 1896). Mann, 28 Jahre alt. Siebente Krankheitswoche. Laparotomie 12 Stunden nach der Per-

foration. Lokalisierte Peritonitis. Inzision in der Ileozökalgegend. Chokerscheinungen. Heilung.

Fall 37. LAIDLEY (CABIES' Statistik). Perforationsperitonitis. Naht. Tod 12 Stunden später.

Fall 38. HOLLIS (The Lancet, 1896). 33jähriger Mann. Am 17. Tage eines Typhus mit Darmblutungen Perforation. Laparotomie. Darmnaht. Tod nach 36 Stunden.

Fall 39. ROUTIER (Acad. méd., 17. Oktober 1896). Perforationsperitonitis am 15. Krankheitstag. Laparotomie 24 Stunden später. Naht der Perforationsstelle. Toilette des Peritoneums. Drainage. Tod 10 Tage später, nach eingetretener Besserung. Die Autopsie erwies zwei neue Perforationen.

Fall 40. MONOD (Bull. de méd., 3. November 1896). Mann, 35 Jahre alt. Perforationsperitonitis am 20. Krankheitstage. Laparotomie nach 11 Stunden. Darmnaht. Tod 11 Stunden nach der Operation. Sektion: Ein der Perforation nahe stehendes Geschwür.

Fall 41. BRUN (La Semaine méd., 1896). 14jähriger Knabe bekommt nach der vierten Woche eines Typhusrezidivs Perforationsperitonitis. Schlechtes Allgemeinbefinden. Operation nach 22 Stunden. Darmnaht. Desinfektion. Drainage. Das Kind erholt sich. Tod nach sieben Tagen. Sektion: Es werden fünf neue Perforationen gefunden.

Fall 42. LEJARS (La Presse méd., 1895). 23jähriger Mann. Am 18. Tage des Hospitalsaufenthaltes plötzlich Perforation. Laparotomie 16 Stunden später. Darmnaht. Desinfektion. Drainage nach MIKULICZ. Seruminjektion. Nachher Wohlbefinden. Am dritten Tage plötzlich Tod. Sektion: Darmnaht hält, keine neuen Perforationen.

Fall 43. LEJARS (La Presse méd., 2. Januar 1896). 12jähriger Knabe. Perforationsperitonitis. Laparotomie. Perforation am Ileum. Naht. Drainage. Tod am nächsten Tage. Sektion: Typhusgeschwüre.

Fall 44. ARMSTRONG (Brit. med. Journ., 1896). Der 28jährige Kranke bekam am 13. Tage eines schweren Typhus plötzlich Schmerzen im Leib und Erbrechen. Kollaps. Operation nach 18 Stunden. Darmnaht. Genesung.

Fall 45. FINNEY (GERHARDY, l. c.). 55jähriger Mann. Peritonitische Symptome am 11. Krankheitstag. Nach fünf Tagen Operation. Perforation eines Typhusgeschwüres. Darmnaht. Drainage. Tod nach sieben Stunden.

Fall 46. FINNEY (l. c.) 26jähriger Mann. Perforation am 19. Krankheitstag. Laparotomie nach 20 Stunden. Darmnaht. Drainage. Tod nach 26 Stunden.

Fall 47. FINNEY (l. c.). 47jähriger Mann. Perforation am Ende der ersten Woche. Operation nach 15 Stunden. Darmnaht. Drainage. Austrocknen der Bauchhöhle mit Gaze. Heilung.

Fall 48. RICKETTS (FINNEY, Annals of Surgery, 1897). 45jähriger Mann. Peritonitis in der dritten Woche. Laparotomie nach 73 Stunden. Keine Perforation gefunden. Spülung. Drainage. Tod nach 11 Stunden.

Fall 49. KINGSLEY (GERHARDY, l. c.). 16jähriges Mädchen in der zweiten Typhuswoche. Darmblutung und Peritonitis. Operation nach 15 Stunden. Darmnaht und Spülung. Tod nach 5 Stunden.

Fall 50. HOTSCHKISS (GERHARDY, l. c.). 24jähriger Mann in der achten Typhuswoche. Peritonitis. Operation nach 12 Stunden. Darmnaht. Spülung. Tod $4^1/_2$ Stunden post op.

Fall 51. SIFTON (Chicago Clin. Rev., 1895). Ein 39jähriger Mann, in der vierten Woche eines schweren Typhus. Peritonitis. Operation nach 11 Stunden. Schnitt in der rechten Linea semilunaris. Darmnaht. Spülung. Drainage. Heilung.

Fall 52. DANDRIDGE (GERHARDY, l. c.). 9jähriger Knabe. In der dritten Typhuswoche Peritonitis. Laparotomie. Bei der Eröffnung des Peritoneums in der Bauchhöhle freies Gas. Die Därme sind kollabiert. Etwas stinkender Eiter in der Bauchhöhle. Perforation nicht gefunden. Heilung.

Fall 53. PORTER (GERHARDY, l. c.). 25jähriger Mann. Peritonitis in der dritten Typhuswoche. Laparotomie. Darmnaht. Tod am dritten Tag. Sektion: Naht hält gut.

Fall 54. BRIDDONI (GERHARDY, l. c.). 18jähriger Mann. Operation nach 72 Stunden. Darmnaht. Jodoformgazetamponade. Tod nach einigen Stunden.

Fall 55. LEWIS MC. MURTRY (GERHARDY, l. c.). Multiple Perforationen von Typhusgeschwüren. Naht. Spülung. Drainage. Heilung.

Fall 56 und 57. CANOLI (GERHARDY, l. c.). Derselbe operierte in Rom zwei Fälle, beide waren schon in extremis und starben. Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Fall 58. DOMBROWSKY (GERHARDY, l. c.). 36jähriger Wasserträger. Perforationserscheinungen am Ende der dritten Woche. Operation nach zirka 12 Stunden. Es werden zwei Perforationen gefunden. Darmresektion. Jodoformgazetampon. Tod nach zwei Stunden.

Fall 59. BELL (KEENS Statistik). Ein Typhuskranker bietet die Symptome der Perforation. Operation nach 48 Stunden. Naht und Entfernung des Appendix. Tod.

Fall 60. BRAUN (GERHARDY, l. c.). 29jähriger Mann. Wird am 2. Mai 1892 in die Göttinger Klinik aufgenommen. Am 23. Mai, angeblich nach einem Diätfehler, Perforationserscheinungen. Operation neun Stunden nach geschehener Ruptur. Bei der Eröffnung des Abdomens fließt eine dünne, mit Eiterflocken vermischte Flüssigkeit heraus. Man findet 15 *cm* von der Klappe entfernt zwei nicht weit auseinanderliegende Perforationsstellen. Es wird ein keilförmiges Stück des Darmes zirka 3 *cm* lang und $1^1/_2$—2 *cm* hoch exzidiert. Darmnaht mit Catgut. Jodoformgazetampon. Am 28. Mai erfolgt Exitus letalis. Sektion: Es findet sich ganz tief in der rechten Seitengegend eine fäkulent riechende trübe Flüssigkeit. Die linke Seite enthält ebenfalls geringe Mengen flüssigen Kotes. Bei den Manipulationen tritt mit Gasblasen untermischt, flüssiger Kot aus einer Darmschlinge. Derselbe schiebt sich 1 *cm* weit zwischen Peritoneum und einer Dünndarmschlinge, die sich ins kleine Becken hinabzieht. Beim Abziehen dieser Schlinge stößt man auf eine zirkuläre Darmnaht. Kot tritt aus der Nahtstelle nicht heraus und steht derselbe mit dem Kotabszeß im kleinen Becken in keiner Verbindung. Die Nahtlinie liegt 10 *cm* oberhalb der Klappe. Die erwähnte Perforationsstelle, die in den Kotabszeß im kleinen Becken mündet, liegt 11 *cm* weiter oberhalb. Thrombose der linken Nierenvene. Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Milztumor.

Fall 61. HILL (KEENS Statistik). 13jähriger Knabe. Perforation in der sechsten Woche. Operation nach 12 Stunden. Darmresektion. MURPHYknopf. Ein tiefgehendes Geschwür wird übernäht und in der Nähe der Bauchwunde befestigt. Heilung.

Fall 62. KIRKPATRICK (KEEN, l. c.). 35jähriger Mann. Perforation. Operation nach 24 Stunden. Naht. Spülung mit heißer Kochsalzlösung. Vier Glasdrains. Tod.

Fall 63. WEIR (KEEN, l. c.). 40jähriger Mann. Perforation in der dritten Woche. Operation in 12 Stunden. Zwei Perforationsöffnungen. Tod.

Fall 64. HARRISON (KEEN, l. c.). 18jähriger Mann. Perforation in der zweiten Woche. Operation am zweiten Tage. Naht. Transfusion von Salzlösung. Drainage. Tod.

Fall 65. TAYLOR (KEEN, l. c.). Ein Mann bekommt während eines leichten Typhusrezidivs Perforation. Operation zirka 48 Stunden später. Tod.

Fall 66. ARMSTRONG (KEEN, l. c.). 22jähriger Mann. Am 17. Tage Perforation. Operation nach 29 Stunden. Die Öffnung wird genäht. Zwei andere tiefgehende Geschwüre werden übernäht. Tod.

Fall 67. BACALOGLU (JUNQUA, l. c.). Mann. Perforation am 28. Krankheitstage. Laparotomie am darauffolgenden Tag. Perforation 50 *cm* vom Zökum entfernt. Naht. Seruminjektion. Tod.

Fall 68. SACQUEPÉE (JUNQUA, l. c.). 23jähriger Mann. Perforation am neunten Krankheitstage. Laparotomie 15 Stunden später. Kleine Perforation 74 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Ausspülung der Bauchhöhle mit warmem gekochten Wasser. Tod. Sektion: Mehrere Geschwüre. Naht hielt gut.

Fall 69. BARRS (CARIES, l. c.). 16jähriger Mann. Perforation in der dritten Krankheitswoche. Laparotomie. Naht. Tod acht Tage später. Sektion: Naht gehalten.

Fall 70. PEARSON (Brit. med. Journ., 1899). 14jähriger Knabe. Perforation am 16. Krankheitstage. Laparotomie. Naht. Heilung.

Fall 71. CELOS (JUNQUA, l. c.). 17jähriger Mann. Perforation am 27. Krankheitstage. Laparotomie. Keine eigentliche Perforation. Übernähung der gangränösen Stelle. Drainage. Tod. Sektion: Zwei Perforationen im Colon transversus.

Fall 72. BOINET (JUNQUA, l. c.). 35jährige Frau. Perforation am achten Krankheitstage. 12 Stunden später Laparotomie. Perforation auf einem MECKELschen Divertikel. Resektion des Divertikels. Keine anderweitigen Perforationen. Tamponade nach MICKULICZ. Besserung der peritonitischen Erscheinungen. Tod 19 Stunden post op.

Fall 73. BOINET (JUNQDA, l. c.). Mann, 31 Jahre alt. Perforation am 9. Krankheitstage. Laparotomie drei Tage später. Perforationsstelle in der Nähe des Zökums. Naht. Tod vier Stunden nach der Operation. Sektion: Naht hielt.

Fall 74. HERBERT P. HAWKINS (JUNQUA, l. c.). 11jähriger Knabe. Perforation am 41. Krankheitstage. Laparotomie den darauffolgenden Tag. Perforationsstelle: Zökum. Naht. Drainage. Nach der Operation erfolgte eitrige Kniegelenkentzündung. Phlegmone der Parotis und doppelseitige Mittelohrentzündung. Heilung nach 114 Tagen.

Fall 75. WEIS (JUNQUA, l. c.). 40 Jahre alter Mann. Perforation in der dritten Krankheitswoche. Perforationsstelle 20 *cm* von der Klappe entfernt. Naht unausführbar, Ränder leicht zerreißlich. Drainage. Tod nach 12 Stunden.

Fall 76. CUSHING (JUNQUA, l. c.). 9 Jahre alter Knabe. Perforation Ende der zweiten Krankheitswoche. Laparotomie. Naht. Heilung.

Fall 77. CUSHING (JUNQUA, l. c.). 16jähriger Mann. Perforation in der vierten Krankheitswoche. Laparotomie. Naht. Tod nach vier Stunden.

Fall 78. CUSHING (JUNQUA, l. c.). Mann, 31 Jahre alt. Perforation in der vierten Woche. Laparotomie. Naht. Tod nach acht Stunden.

Fall 79. CUSHING (JUNQUA, l. c.). Mann. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Keine Perforation auffindbar. Drainage. Heilung.

Fall 80. SOULINGOUX (Thèse von MAUGER). 40jähriger Mann. Perforationserscheinungen. Laparotomie einige Stunden später. Eiter und Fäkalmassen in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 3 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Drainage. Wesentliche Besserung in den folgenden zwei Tagen. Tod am dritten Tag.

Fall 81. MORESTIN (Thèse von MAUGER). 12 Jahre altes Mädchen. Am 10. Krankheitstage Darmblutung. Den darauffolgenden Tag Perforationserscheinungen. Laparotomie einen Tag später. Übelriechender Eiter in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 15 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Drainage. Wesentliche Besserung und Allgemeinbefinden leidlich während 16 Tagen. Dann neue Abdominalerscheinungen. Rascher Tod. Sektion: Neue Perforation. Völlige Heilung der genähten Darmstelle.

Fall 82. CUTLER und ELLIOT (Boston med. a. surg. Journ., Juni 1900). 19jähriger Mann. Perforationserscheinungen. Laparotomie vier Tage nach derselben. Keine Perforation. Allgemeine Peritonitis. Heilung.

Fall 83. BAZY und FERNET (Thèse von MAUGER). Mann, 28 Jahre alt. Am 28. Krankheitstage Perforationserscheinungen. Laparotomie zwei Stunden später. Kleine Perforation am untersten Teil des Ileum. Naht. Drainage. Tod einige Stunden post op. Sektion: Mehrere tiefgreifende Geschwüre.

Fall 84. PEYROT (Thèse von MAUGER). 24 Jahre alter Mann. Seit 15 Tage krank. Acht Tage nach dessen Aufnahme ins Spital plötzlich heftige Schmerzen in der Ileozökalgegend. Brechreiz und Erbrechen. Am neunten Tage Meteorismus und allgemeine Schmerzhaftigkeit des Bauches. Laparotomie. In der Bauchhöhle seroeitrige Flüssigkeit. Kleine Perforation von 2 *mm* 15 *cm* von der Klappe. Naht. Heilung. Dr. PEYROT und SOULINGOUX glauben, daß es sich in diesem Falle um Typhus ambulat. handelte.

Fall 85. SHATTUCK und WAREN (CARIES, l. c.). Mann, 30 Jahre alt. Darmblutung. Allgemeinbefinden gut. Plötzlich auftretende Schmerzen in der Ileozökalgegend. Sinkende Temperatur. Operation. Perforation am untersten Teil des Ileum. Tod am dritten Tag, an allgemeiner Peritonitis.

Fall 86. PLATT (CARIES, l. c.). 37 Jahre alter Mann. Perforationserscheinungen am 10. Krankheitstage. Laparotomie 22 Stunden später. Naht der Perforationsstelle, die am Ileum lag. Heilung.

Fall 87. PLATT (CARIES, l. c.). 17jähriger Mann. Perforationserscheinungen in der dritten Krankheitswoche. Laparotomie 28 Stunden später. Perforationsstelle am Ileum. Naht. Drainage. Tod $8^1/_2$ Stunden post op. Sektion: Die Nähte hielten gut.

Fall 88. PLATT (CARIES, l. c.). 22 Jahre alter Mann. Perforationserscheinungen am 20. Krankheitstage. Laparotomie 19 Stunden später. Naht. Tod zwei Tage später an Darmokklusion.

Fall 89. HEURTEAUX und WAQUET (Thèse von MAUGER). 10jähriger Knabe. Perforationserscheinungen am 35. Krankheitstage. Laparotomie. Die linsengroße Perforation hatte als Sitz einen MECKELschen Divertikel,

30 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Es folgte wesentliche Besserung. Plötzlich auftretende Symptome von Darmokklusion. Laparotomie in der Mittellinie. Oberflächliche Darmverwachsungen. Ablösung derselben. Heilung.

Fall 90. BIGGER und CAMPPEL (CARIES, l. c.). 36jähriger Mann. Perforationserscheinungen in der dritten Krankheitswoche. Laparotomie $10^1/_2$ Stunden später. Naht. Tod vier Tage post op.

Fall 91. BROOK (CARIES, l. c.). 45jähriger Mann. Typhus ambulat. Seit zwei Tagen Perforationserscheinungen. Laparotomie. Darmperforation am Zökum. Naht. Resektion des Wurmfortsatzes. Heilung.

Fall 92. SHATTUCK und LUND (CARIES, l. c.). 38jähriger Mann. Perforationserscheinungen am 20. Krankheitstage. Laparotomie. Perforationsstelle am Zökum. Naht. Tod 22 Stunden post op. an allgemeiner Peritonitis.

Fall 93. JACKSON und MAURO (CARIES, l. c.). 30jähriger Mann. Perforationserscheinungen am 31. Krankheitstage. Laparotomie acht Stunden später. Perforationsstelle am Zökum. Naht. Tod 48 Stunden post op. Sektion: Allgemeine Peritonitis.

Fall 94. GODDAL (CARIES, l. c.). 8jähriges Mädchen. Typhusrezidiv. Perforation. Laparotomie. Tod vier Tage post op.

Fall 95. DEAVER (CARIES, l. c.). 23jährige Frau. Perforationserscheinungen am 21. Krankheitstage. Laparotomie 15 Stunden später. Naht der Perforationsstelle. Tod $2^1/_2$ Tage später.

Fall 96. DEAVER (CARIES, l. c.). 27jähriger Mann. Perforationserscheinungen in der zweiten Krankheitswoche. Laparotomie 24 Stunden später. Perforationsstelle nicht auffindbar. Drainage. Heilung.

Fall 97. DEAVER (CARIES, l. c.). 36jähriger Mann. Dritte Krankheitswoche. Laparotomie nach 36 Stunden. Tod.

Fall 98. HANDFORT und ANDERSON (CARIES, l. c.). Mann, 27 Jahre alt. Perforationserscheinungen am 33. Krankheitstage. Laparotomie 22 Stunden später. Naht. Heilung.

Fall 99. CARDI (Thèse von PEDARRE). 13jähriges Mädchen, trat ins Spital am 26. Dezember 1900 am 15. Krankheitstage. Am 16. Februar sinkende Temperatur und starke Schmerzen im untern Teil des Abdomens. Am Nachmittag des gleichen Tages Perforationserscheinungen. 48 Stunden später Laparotomie von Dr. VINCINI ausgeführt. Bei Eröffnung des Leibes ergoß sich eine serös-trübe Flüssigkeit. Die Därme waren unter sich leicht verklebt. Aus der Perforationsstelle, die zirka 10 *cm* von der Klappe entfernt lag, floß Darminhalt. Darmnaht. Keine anderweitige Perforation. Bauchnaht. Drainage mit Gaze. Heilung.

Fall 100. CHEVALIER (PEDARRE, l. c.). 20 Jahre alter Mann. An Typhus erkrankt. Eintritt ins Spital am 20. Februar. Am 25. Februar Hämaturie. Am 27. Februar Blutkoagula in den Entleerungen. Am 28. Februar Darmblutung. Albumin im Urin. 4. März starke abdominale Schmerzen. Laparotomie $10^1/_2$ Stunden nach Auftritt von Perforationserscheinungen. Perforationsstelle 25 *cm* von der Klappe entfernt in der Größe eines Stecknadelkopfes, aus welcher Gas und Darminhalt hervorquoll. Darmnaht. In der Bauchhöhle zirka $^1/_2$ *l* Eiter. Sinkende Temperatur nach der Operation. Urinretention während 24 Stunden. Weitere vier blutenthaltende Entleerungen. Eiterung der Bauchwunde. Vollständige Heilung nach einem Monat.

Fall 101. CHEVALIER (PEDARRE, l. c.). 29 Jahre alter Mann. Typhus. Spitalaufnahme am 27. Januar. Am 23. Krankheitstage blutenthaltende

Stühle. Am 27. Tag, als die Krankheit zur Rekonvaleszenz neigte, plötzlich starke Leibschmerzen. Temperatur 40°, Puls 106. Diagnose: Perforationsperitonitis. Acht Stunden später Laparotomie. Leichte Peritonitis. 15 *cm* von der Klappe entfernt stecknadelkopfgroße Perforation. Darmnaht. Drainage. Heilung.

Fall 102. TAYLOR (PEDARRE, l. c.). 47 Jahre alter Mann. Erkrankt seit 10 Tagen. Typhus. Am 24. Krankheitstage plötzlich sinkende Temperatur. Starke abdominale Schmerzen, Erbrechen. Chokerscheinungen. Tympanitis. Diagnose: Perforationsperitonitis. Laparotomie. Allgemeine Peritonitis. Perforationsstelle 20 *cm* von der Klappe entfernt von der Größe eines Stecknadelkopfes. Darmnaht. Drainage. Tod 21 Stunden post op. an septischer Peritonitis.

Fall 103. MARSDEN (PEDARRE, l. c.). 18jähriger Mann. Spitaleintritt am 30. Januar 1900. Typhus. Patient seit drei Wochen erkrankt. Am 8. Februar Perforationserscheinungen. Laparotomie acht Stunden später. Perforation in der Nähe des Zökums. Darmnaht. 48 Stunden post op. Tod.

Fall 104. MARSDEN (PEDARRE, l. c.). 16jähriger Mann. Spitalaufnahme am 23. November 1899. Typhus. Patient seit 15 Tagen krank. Am 4. Januar Perforationserscheinungen. Am 5. Januar $8^1/_2$ Stunden danach Laparotomie. Perforationsstelle zirka 30 *cm* von der Klappe entfernt von 3 *mm* Diameter. Seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Darmnaht. Drainage. Heilung.

Fall 105. AUVRAY (PEDARRE, l. c.). 22jähriger Mann. Eintritt in das Spital unter den Erscheinungen von Perforationsperitonitis. Laparotomie. Serös-eitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Wegen Verschlimmerung des Allgemeinbefindens begnügte man sich nach Entleerung der Eiteransammlung mit einer Bauchdrainage. Tod sechs Stunden später. Sektion: Perforationsstelle im Ileum, 20 *cm* vom Zökum entfernt.

Fall 106. AUVRAY (PEDARRE, l. c.). 11jähriger Knabe. Seit dem 14. Juli an Typhus erkrankt. In der Nacht vom 19.—20. Juli starke Leibschmerzen, Erbrechen, Sinken der Temperatur. Tympanitis. Diagnose: Perforationsperitonitis. Laparotomie 48 Stunden Später. Eiteransammlung in der Bauchhöhle. Stecknadelkopfgroße Perforation am Ileum zirka 10 *cm* von der Klappe entfernt. Catgutdarmnaht. Drainage. Tod. Keine Sektion.

Fall 107. VICKERY und MIXTER (PEDARRE, l. c.). 20jährige Frau. Vierte Krankheitswoche eines leichten Typhus. Plötzliche Perforationserscheinungen. Laparotomie. Perforationsstelle nicht auffindbar. Heilung.

Fall 108. HAMILTON (PEDARRE, l. c.). 18jähriger Mann. Spitaleintritt am 15. Dezember. Am 25. Dezember, d. h. am 21. Krankheitstage, Perforationserscheinungen. Laparotomie am selben Tag. Keine Perforationsstelle auffindbar. Schluß der Bauchwunde ohne Drainage. Besserung des Zustandes. Heilung.

Fall 109. AMET und MUNRO (PEDARRE, l. c.). 27 Jahre alter Mann. Leichter Typhus. Perforationserscheinungen am 21. Krankheitstage. Laparotomie 12 Stunden später. Eitrige Peritonitis. Perforationsstelle unauffindbar. Tod 12 Stunden post op.

Fall 110. SHATTUCK und WATSON (PEDARRE, l. c.). 16jähriges Mädchen. Perforationserscheinungen am 36. Krankheitstage eines leichten Typhus. Laparotomie 17 Stunden später. Keine Peritonitis. Keine Perforation. Wurmfortsatz von alten Verwachsungen umgeben. Schluß der Wunde ohne Drainage. Heilung.

Fall 111. TOWSEND und BURRELL (PEDARRE, l. c.). 21 Jahre alte Frau. Leichter Typhus. Darmblutungen während drei Tagen. Nachher Perforationserscheinungen. Laparotomie $11^1/_2$ Stunden später. Peritonitis. Keine Perforation auffindbar. Tod 12 Stunden post op. Keine Autopsie.

Fall 112. BROWSK (PEDARRE, l. c.). 45 Jahre alter Mann. Perforationserscheinungen in der zweiten Krankheitswoche eines Typhus ambulat. Laparotomie. Eitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 30 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Drainage. Heilung nach sechs Wochen.

Fall 113. BOWDITCH und THORNDIKE (PEDARRE, l. c.). 40 Jahre alter Mann. Leichter Typhus. Perforationserscheinungen am 44. Krankheitstage. Laparotomie acht Tage später. Kotenthaltende Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 90 *cm* vom Zökum entfernt. Naht. Ausspülung, Drainage. Tod nach acht Tagen. Keine Autopsie.

Fall 114. BOWDITCH und WATSON (PEDARRE, l. c.). 30jähriger Mann. Leichter Typhus. Perforationserscheinungen in der dritten Krankheitswoche. Laparotomie. Erbsengroße Perforation am Zökum. Peritonitis. Fötide Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Naht. Fixation des perforierten Darmes an der Bauchwunde. Tod sechs Stunden später. Sektion: Eine zweite Perforation in der Nähe der Klappe.

Fall 115. GANNETT und PORTER (PEDARRE, l. c.). 25jähriger Mann. Vierte Krankheitswoche eines leichten Typhus. Perforationserscheinungen. Operation 12 Stunden später. Allgemeine Peritonitis. Trübe Flüssigkeit und Gase in der Bauchhöhle. Perforation an der Ileozökalklappe in der Größe eines Stecknadelkopfes. Naht. Tod zwei Stunden später. Keine Autopsie.

Fall 116. BUCKINGAM und MUNRO (PEDARRE, l. c.). 26jährige Frau. Vierte Krankheitswoche eines schweren Typhus. Zwei Darmblutungen gingen der Perforation voraus. Allmähliche Entwicklung der Perforationserscheinungen. Laparotomie in extremis. Patientin starb auf dem Operationstisch. Keine Sektion. Eine Perforationsstelle konnte bei der Operation nicht gefunden werden.

Fall 117. PORTER und TOMPSON (PEDARRE, l. c.). 40jährige Frau. Perforationserscheinungen in der vierten Krankheitswoche. Laparotomie. Allgemeine Peritonitis. Fötid riechende Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Perforationsstelle 15 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Tod 47 Stunden post op. Sektion: Eine zweite Darmperforation.

Fall 118. SHATTUCK und PORTER (PEDARRE, l. c.). 19jähriger Mann. Perforationserscheinungen am 14. Krankheitstage eines leichten Typhus. Laparotomie. Perforationsstelle am Zökum. Eitrige, fötidriechende Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Naht. Drainage. Tod 46 Stunden post op.

Fall 119. JONES (PEDARRE, l. c.). 20jährige Frau. Seit acht Tagen an schwerem Typhus erkrankt. Spitalaufnahme am 27. September 1900. Am 20. Oktober Perforationserscheinungen. Laparotomie am 21. Seroeitrige Ansammlung in der Bauchhöhle. Bei der Eröffnung des Abdomens Gasaustritt. Därme leicht unter sich verwachsen. Perforationsstelle nicht auffindbar. Ausspülung mit warmer Salzlösung. Drainage. Am zweiten Tag nach der Operation Kotaustritt aus der Bauchwunde, zwei Tage dauernd und allmählich abnehmend. Typhusrezidive. Erneuerter Austritt von Fäkalmassen. Allmähliche Heilung. Die Kotfistel schließt sich spontan und vollständig.

Fall 120. BERG (PEDARRE, l. c.). 7jähriges Mädchen. Spitalaufnahme am 18. August 1900 mit Diagnose: Seropurulente Peritonitis infolge einer Appendizitis. Die Krankheit hatte seit einer Woche bestanden. Bei ihrem Eintritt in das Spital Perforationserscheinungen. Laparotomie 22 Stunden später. Eitrige Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Exstirpation des Wurmfortsatzes. Derselbe erscheint vollständig normal. Hirsekorngroße Perforation am Ileum. Naht. Drainage. Heilung.

Fall 121. MALET, DEANESLY und PARKER (PEDARRE, l. c.). 18jähriger Mann. Spitaleintritt mit Typhus am 18. Februar 1901. Nach 15 Tagen starke Leibschmerzen. Erbrechen. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Darmperforation. Naht. Heilung.

Fall 122. HEUSTON (PEDARRE, l. c.). 34jährige Frau. Typhus. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Braune Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Stecknadelkopfgroße Darmperforation am Ileum zirka 20 *cm* von der Klappe entfernt. Darmnaht. Desinfektion. Schluß der Bauchwunde ohne Drainage. Rasche Heilung.

Fall 123. FERRIER (PEDARRE, l. c.). Mann. Typhus mit Symptomen einer Bronchopneumonie. Spitaleintritt am 7. Oktober 1900. Am 5. November Beginn der Perforationserscheinungen. Laparotomie 32 Stunden später. Eitrige Flüssigkeitsansammlung mit Luftbläschen in der Bauchhöhle. Linsengroße Perforation am Ileum. Darmnaht. Tod am 8. November. Sektion: Die genähte, 1·10 *m* von der Klappe entfernte Perforationsstelle hielt gut.

Fall 124. DAVIS (PEDARRE, l. c.). 33jähriger Mann. Dritte Krankheitswoche. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Leichte Peritonitis. Keine Perforation auffindbar. Desinfektion. Heilung.

Fall 125. DAVIS (PEDARRE, l. c.). 26jähriger Mann. Typhus in der fünften Woche. Perforationserscheinungen am 10. Tage nach seiner Spitalaufnahme. Laparotomie. Eiter in der Bauchhöhle. Perforationsstelle am Dünndarm von 3 *mm* Diameter zirka 10 *cm* von der Klappe entfernt. Darmnaht. Drainage. Heilung.

Fall 126. DAVIS (PEDARRE, l. c.). 29jährige Frau. Zwei Wochen vor ihrer Spitalaufnahme an Typhus erkrankt. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Exstirpation des perforierten Wurmfortsatzes. Eine weitere kleine Perforation am Dünndarm, 30 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Besserung des Zustandes nach der Operation. Tod am darauffolgenden Tag.

Fall 127. WITTINGTON und WATSON (PEDARRE, l. c.). 28 Jahre alter Mann. Typhusrezidive zum zweiten oder dritten Male. 22 Tage vor der Perforation zwei oder drei Darmblutungen. Plötzlich Perforationserscheinungen. Laparotomie. Lokalisierte Peritonitis. Perforation am Dünndarm. Naht. Heilung.

Fall 128. MAUCLAIRE und MERY (PEDARRE, l. c.). 8jähriger Knabe. Beginn der Affektion am 29. März. Am 15. April erwacht Patient mit starken Leibschmerzen und erbricht zweimal. Puls 142. Temperatur 38·4. Laparotomie am 18. April. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet man Fäkalmassen in derselben. Linsengroße Perforation am Dünndarm. Naht. Drainage. Tod am 28. April. Sektion: Naht gut gehalten. Bronchopneumonie.

Fall 129. MAHOT und VIGNARD (PEDARRE, l. c.). 20jähriger Mann. Typhusrezidive am 24. November. Am 3. Dezember plötzlich starke Leibschmerzen. Diagnose am darauffolgenden Tag auf Darmperforation

gestellt. Laparotomie. Perforationsstelle am Dünndarm, einige Zentimeter von der Klappe entfernt. Naht. Heilung.

Fall 130. Russel (Pedarre, l. c.). 7jähriger Knabe. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Kleine Perforation im Dünndarm. Naht. Heilung.

Fall 131. Russel (Pedarre, l. c.). Frau. Perforationserscheinungen am 14. Krankheitsfage. Sofortige Laparotomie. Heilung.

Fall 132. Russel (Pedarre, l. c.). Frau. Spitaleintritt am 16. Krankheitstage. Vier Tage später Perforationserscheinungen. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Tod.

Fall 133. Russel (Pedarre, l. c.). Frau. Spitaleintritt am 10. Krankheitstage. Perforationserscheinungen am 15. Krankheitstage. Laparotomie. Keine Perforationsstelle auffindbar. Heilung.

Fall 134. Russel (Pedarre, l. c.). Frau. Perforationserscheinungen am 17. Krankheitstage. Laparotomie. Keine Perforationsstelle zu finden. Heilung.

Fall 135. Russel (Pedarre, l. c.). Mann. Spitalaufnahme am 12. Krankheitstage. Zwei Tage später Perforationserscheinungen. Patient sehr schwach, wird trotzdem laparotomiert und stirbt wenige Stunden später.

Fall 136. Leconte (Pedarre, l. c.). 23jähriger Neger. Spitaleintritt am 23. Dezember 1896. Diagnose: Appendicitis. Laparotomie. Es fanden sich am Zökum sowie am Colon ascendens 5—6 Flecken von der Größe einer Olive. Deren Zentrum durchschimmerte schwarzgrau. Resektion des Wurmfortsatzes. Tamponade. 36 Stunden später Abfluß von mit Fäkalmassen gemischtem Eiter aus der Wunde. Auftreten von Typhussymptomen. Vier Wochen nach der Operation schloß sich die Kotfistel. Patient heilte.

Fall 137. Davis (Pedarre, l. c.). 17jährige Tochter. Vierte Krankheitswoche. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Perforation am Dünndarm 20 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Heilung.

Fall 138. Harvey und Cushing (Pedarre, l. c.). Junger Deutscher, 20 Jahre alt. Spitalaufnahme am 20. Mai 1900. Am 30. Mai blutige Stuhlentleerung. Am 4. Juni Wiederholung derselben. 5. Juni Perforationserscheinungen. Laparotomie. Lokalanästhesie. Peritonitis. Dünndarmperforation von 1 *cm* Diameter, zirka 8 *cm* vom Zökum entfernt. Naht. In Anbetracht anderweitiger verdächtiger Darmstellen wird der Darm an der Bauchwunde fixiert. Es entwickelt sich in der Folge eine Kotfistel, die sich später spontan schloß. Heilung.

Fall 139. Fitz und Beach (Pedarre, l. c.). 27jähriger Mann. Vierte Krankheitswoche. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Perforationsstelle $2^1/_2$ *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Gas- und Fäkalmassen in der Bauchhöhle. Acht Tage später Leibschmerzen gefolgt von Kollapserscheinungen. Eine zweite Operation ermöglichte das Auffinden eines durchgebrochenen Darmgeschwüres. Tod fünf Stunden später.

Fall 140. Barbe (Gerhardy, l. c.). 21jährige Frau. Aufnahmsdiagnose: Subakute Peritonitis. Am folgenden Tag findet man die Kranke im tiefsten Kollaps. Laparotomie. Entleerung einer großen Menge übelriechenden Gases. Oberhalb und rechts vom Zökum ein Eiterherd, der auch Fäkalmassen enthält. Am freien Rande des untern Ileums Wülste, die den geschwollenen Plaques entsprechen. Eine dieser Plaques ist ulzeriert und zeigt eine Perforationsöffnung von dem Durchmesser einer

Gänsefeder. Naht. Drainage. Tod nach wenigen Stunden. Die Diagnose eines Typhus abdomin. bestätigt durch die Sektion.

Fall 141. PANTON (GERHARDY, l. c.). Mann von 45 Jahren. Am 17. März 1897 erkrankte Patient an Unterleibstyphus, von welchem er sich erholte. Am 25. April bekam er Schüttelfrost, Fieber. Am 29. April Spitalaufnahme. Am 4. Mai plötzlich heftige Schmerzen im rechten unteren Bauchquadranten, „wie wenn ihm ein Messer in den Leib gestoßen würde". Der Leib wurde stark tympanitisch und es wurde eine Perforationsperitonitis diagnostiziert. Laparotomie. Bei der Eröffnung des Peritoneums entweicht Gas. In der Bauchhöhle eine reichliche, dünne, gelbliche Fäkalmasse. Zirka 11 Zoll oberhalb der Klappe im Ileum eine runde Öffnung in der Mitte eines Geschwürs. Durchmesser derselben 5 *mm*. Es entleerten sich aus ihr Gas und Fäkalmassen. Darmnaht. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Die genähte Darmschlinge wurde in der Bauchhöhle befestigt und mit Jodoformgaze bedeckt. Naht des oberen Bauchwundenwinkels. Patient schien am Schluß der Operation moribund. Am 25. Mai war die Wunde durch Granulationen geschlossen und am 22. Juni Patient geheilt entlassen.

Fall 142. WANACH (GERHARDY, l. c.). 24jähriger Mann. Perforationserscheinungen im Anfang der dritten Krankheitswoche. Laparotomie nach 17 Stunden. Darmresektion. Jodoformtamponade. Teilweise Naht der Bauchwunde. Tod nach $6^1/_2$ Tagen. Sektion: In dem Rest des Ileums acht tiefe Geschwüre.

Fall 143. KADJAN (GERHARDY, l. c.). 19jähriger Arbeiter. In der vierten Woche eines schweren Typhus. Perforationserscheinungen. Laparotomie nach vier Tagen. Perforation nicht aufgefunden. Jodoformgazetamponade. Tod drei Tage post op. Sektion: Es findet sich eine Perforation.

Fall 144. WANACH (GERHARDY, l. c.). 24jähriger Mann. Perforationserscheinungen anfangs der dritten Krankheitswoche. Laparotomie nach 24 Stunden. Darmresektion. Bauchhöhlentamponade. Tod acht Tage post op.

Fall 145. WANACH (GERHARDY, l. c.). 28jähriger Mann. Perforationserscheinungen am Ende der zweiten Krankheitswoche. Laparotomie nach 13 Stunden. Darmnaht. Gazetampons. Die Bauchwunde wird nicht geschlossen. Tod drei Tage post op. Sektion: Zahlreiche Typhusgeschwüre. Hochgradige Degeneration des Herzens und der Leber.

Fall 146. METSCHAIEFF und TROJANOFF (JUNQUA, l. c.). 26jähriger Mann. Typhus ambulat. Perforationserscheinungen. Laparotomie 17 Stunden später. Darmresektion. Bauchwunde nicht genäht. Heilung.

Fall 147. METSCHAIEFF und TROJANOFF (JUNQUA, l. c.). Mann von 25 Jahren. Perforationserscheinungen am 28. Krankheitstage. Laparotomie 17 Stunden später. Naht. Perforationsstelle 20 *cm* von der Klappe entfernt. Heilung.

Fall 148. KINGSLEY (JUNQUA, l. c.). 16jähriges Mädchen. Perforationserscheinungen am 12. Krankheitstage. Laparotomie 15 Stunden später. Naht. Perforationsstelle am Dünndarm. Tod fünf Stunden später. Keine Autopsie.

Fall 149. DANDRIDGE (JUNQUA, l. c.). 19jähriger Mann. Perforationserscheinungen am 11. Krankheitstage. Laparotomie sechs Stunden später. Darmnaht. Perforationsstelle am Dünndarm 0·25 von der Klappe entfernt. Tod 54 Stunden post op.

Fall 150. TERMET (JUNQUA, l. c.). 21jährige Frau. Perforation in der dritten Krankheitswoche. Laparotomie zwei Tage später. Naht. Drainage. Tod nach wenigen Stunden.

Fall 151. LEJARS und CHANTEMESSE (CARIES, l. c.). 21jährige Frau. Spitalaufnahme am 22. Dezember. Beginn der Affektion am 17. Dezember. Am 29. Dezember Perforationserscheinungen. Laparotomie 37 Stunden später. Seropurulente fäkaloide Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Perforation von der Größe eines Einfrankenstückes in der Nähe der Klappe. Naht. Tod.

Fall 152. CHAPPET (CARIES, l. c.). 35jähriger Mann. Spitalseintritt am 17. Juni 1893. Beginn der Affektion am 5. Juni. Perforationserscheinungen am 24. Juli. Laparotomie 11 Stunden später. Kotenthaltende Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Gazetamponade. Tod.

Fall 153. CHAPPET (CARIES, l. c.). Mann. Spitalsaufnahme 18. Februar 1899. Diagnose Typhus. Perforationserscheinungen am 26. Februar. Laparotomie am 27. Februar. Perforationsstelle am Dünndarm von der Größe eines 20 Centimesstückes. Die Ränder des perforierten Geschwürs wurden angefrischt und an die Bauchwand genäht und somit ein widernatürlicher Anus angelegt. Tod 24 Stunden post op.

Fall 154. CASSINI (Bull. della Società Lanz. degli Ospedali di Roma, 1899). 19jähriges Mädchen. Mittelschwerer Typhus. 14 Tage nach der Entfieberung grober Diätfehler. Peritonitische Erscheinungen 10 Stunden später. Laparotomie 12 Stunden darauf. Darmschlingen miteinander durch ein fibrinöses Exsudat verklebt. Am Boden zirka 400 cm^3 Eiter. Nirgends eine Perforation. Sorgfältige Reinigung. Drainage. Bauchnaht. Heilung.

Fall 155. MAUCLAIRE (PEDARRE, l. c.). 42jähriger Mann. Beginn der Affektion am 26. September. Am 30. Oktober konstatierte man in der linken Lumbalgegend eine Schwellung von der Größe einer Orange. Punktion. Entleerung einer kleinen Quantität übelriechenden Eiters. Temperatur 39·5. Breite Inzision. Entleerung zirka 1 l übelriechenden Eiters. Bei der Untersuchung fühlt man in der Tiefe der Abszeßhöhle unter sich verwachsene Därme. Zwei Tage später Fäkalmassen im Eiter. Heilung.

Fall 156. VILLARD (CARIES, l. c.). 34jähriger Mann. Beginn der Affektion im Januar. Am 1. Februar Perforationserscheinungen. Laparotomie. Entleerung einer großen Menge brauner Flüssigkeit. Perforationsstelle nicht auffindbar. Drainage. Tod zirka 28 Stunden post op.

Fall 157. RUOTTE (CARIES, l. c.). Soldat. Spitalsaufnahme am 28. Juli 1899 mit Diagnose „Embarras gastrique febrile". Am 11. August peritonitische Erscheinungen. Laparotomie. Eiteransammlung in der Bauchhöhle. Keine Perforation. Drainage. Kollaps. Tod.

Fall 158. RUOTTE (CARIES l. c.). Soldat. Spitalaufnahme am 30. Juli 1899. Typhus. Am 11. August Perforationserscheinungen. Laparotomie. Seröseitrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Perforationsstelle am Dünndarm. Naht. Tod.

Fall 159. MICLESCU (Therapeut. Monatshefte, 1902). 26jähriger Mann. Typhus. Diagnose auf Darmperforation. Laparotomie. Zwei Darmperforationen am Dünndarm von je $1^1/_2$ cm Durchmesser. Die leicht herabziehbare Darmportion wurde vor die Darmöffnungen gelagert und die gesunde Darmwand zirka 3 cm oberhalb der Perforationen mit dem Netze zusammengenäht. Wundtamponade. Teilweiser Verschluß der Bauchwunde. Heilung.

Fall 160. LEGUEN (Thèse von MAUGER). 11½jähriges Mädchen. Am 13. Krankheitstage Peritonitiserscheinungen. Kollapssymptome. Laparotomie. Darminhalt in der Bauchhöhle. Dünndarmperforation. Naht. Während fünf Tagen Besserung. Am sechsten Tag Darmblutungen. Tod. Sektion: Naht hielt gut.

Fall 161. 46. Fall der MAUGERschen Dissertation. 17jähriger Mann. Spitalseintritt am 23. April 1900 am 16. Krankheitstage. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Keine Perforation. Tod. Sektion: Zwei Perforationsstellen am Colon transvers.

Fall 162. PEDARRES (l. c.) 14. Fall. 16jähriges Mädchen. Schwerer Typhusfall. Peritonitische Erscheinungen. Laparotomie. Keine Perforation. Schluß der Bauchwunde. Heilung.

Fall 163. PEDARRES (l. c.) 15. Fall. 17jähriger Mann. Perforationserscheinungen am 21. Krankheitstage. Laparotomie. Dünndarmperforation zirka 11 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Drainage. Heilung.

Fall 164. PEDARRES (l. c.) 16. Fall. 28jähriger Mann. Spitalsaufnahme wegen peritonitischen Erscheinungen. Diagnose: Typhöse Perforationsperitonitis. Laparotomie. Seröseitrige, mit Kot vermischte Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Dünndarmperforation 30 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Tod vier Stunden nach der Operation. Sektion: Lungenspitzentuberkulose. Naht hält gut.

Fall 165. PEDARRES (l. c.) 17. Fall. Frau. Spitalsaufnahme anfangs Juli 1899. Diagnose: Typhus. Am 21. Krankheitstage peritonitische Erscheinungen. Laparotomie. Salpingo-Oophoritis. Tod infolge einer zweiten Darmperforation.

Fall 166. METSCHAIEFF und TROJANOW (CARIES l. c.). 31jähriger Mann. Typhöse Perforationsperitonitis. Darmresektion. Tod.

Fall 167. BOINET und DELANGLADE (CARIES l. c.). 35jährige Frau. Perforationserscheinungen am 10. Krankheitstage. Laparotomie 12 Stunden später. Darmperforation. Naht. Tod nach 16 Stunden. Sektion: Naht hielt gut.

Fall 168. SOULIGOUX (Thèse von MAUGER). 18jähriger Mann. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Dünndarmperforation 15 *cm* von der Klappe entfernt. Naht. Drainage. Tod.

Fall 169. ALLINGHAM (British med. Journ., 1894). Perforationsperitonitis im Verlaufe eines Typhus. Laparotomie. Darmnaht. Der Kranke starb.

Fall 170, 171 und 172. BRIGGS (MICLESCU, l. c.). „BRIGGS hat das Leben bei einem operierten Typhösen glücklich erhalten. Dagegen fand er in einem zweiten Fall keine Perforation und bei dem dritten Kranken war der operative Eingriff infolge der schon entwickelten allgemeinen Peritonitis zu spät ausgeführt."

Fall 173. LOISON (Revue de Chirurgie). 24jähriger Mann. 16. Krankheitstag. Laparotomie 15 Stunden nach der Perforation. Perforationsstelle: Dünndarm. Naht, Drainage, Heilung.

Seit Abfassung dieser Arbeit sind uns noch folgende hierhergehörende Fälle bekannt geworden:

Fall 174. ELSBERG (Annals of Surgery, 1903). Knabe, 6½ Jahre alt. Darmperforation am 23. Krankheitstag. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 175 RODMANN (Americ. med., 1901). Mädchen. 12 Jahre alt. Perforation in der 5. Krankheitswoche. Laparotomie 37 Stunden später. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 176. BOWLBY (Lancet, Januar 1903). Knabe. 10 Jahre alt. Perforation am 34. Krankheitstag. Laparotomie 2 Stunden später. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 177. HAGGARD (Medical Record, Juli 1904). Knabe. 9 Jahre alt. Diagnose: Appendicitis. Am 19. Tage entwickelten sich Symptome allgemeiner Peritonitis. Laparotomie. Drei Perforationsstellen. — Naht. Heilung. — Es entstand eine Kotfistel, die sich allmählich schloß.

Fall 178. HAGGARD (l. c.). Mann. 44 Jahre alt. Perforationserscheinungen am 12. Krankheitstage. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 179. ELSBERG (Medical Record, 1904). 18jähriger Knabe. Perforation in der 5. Krankheitswoche. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Kot und Gase in der Peritonealhöhle. Heilung.

Fall 180. ELSBERG (l. c.). Knabe. 9 Jahre alt. Perforationserscheinungen in der 3. Krankheitswoche. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 181. ELSBERG (l. c.). Mädchen. 9 Jahre alt. Perforationserscheinungen am 26. Krankheitstag. Laparotomie 8 Stunden später. Tod. Bei der Autopsie fand man eine zweite Perforation und Darminhalt in der Bauchhöhle.

Fall 182. HARTE (Annals of Surgery, 1903). Mann. 29 Jahre alt. Perforation in der 3. Krankheitswoche. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Darminhalt in der Bauchhöhle. Drainage. Heilung.

Fall 183. HARTE (l. c.). Mann. 49 Jahre alt. Perforationserscheinungen am 10. Krankheitstag. Laparotomie. Naht von zwei Perforationsstellen. Heilung.

Fall 184. HARTE (l. c.). Mann. 30 Jahre alt. Perforationssymptome in der 4. Krankheitswoche. Laparotomie. Naht von zwei Perforationsstellen. Heilung.

Fall 185. TILDEN BROWN (Annals of Surgery, 1903). Frau. 21 Jahre alt. Perforationssymptome in der 3. Krankheitswoche. Laparotomie. Naht der Perforationsstellen. Tod an septischer Peritonitis.

Fall 186. TILDEN BROWN (l. c.). Mann. 40 Jahre alt. Perforationssymptome. Laparotomie. Naht der Perforationsstelle. Tod.

Fall 187. TILDEN BROWN (l. c.). Frau. 23 Jahre alt. Perforationssymptome. Laparotomie 7 Stunden später. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 188. BLAKE (Annals of Surgery, 1903, pag. 28[illegible]). Knabe. 16 Jahre alt. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Eiter in der Bauchhöhle. Schwellung der Mesenterialdrüsen. Drei Perforationen. Naht. Drainage. Heilung.

Fall 189. RAE & MITCHELL (zitiert von ELSBERG). 8 Jahre alter P. Perforation am 19. Krankheitstag. Laparotomie 8 Stunden nach gestellter Diagnose. Omentoplastik. Heilung.

Fall 190. RAE & MITCHELL (l. c.). Knabe. 11 Jahre alt. Perforationserscheinungen am 30. Krankheitstag. Laparotomie. Tod.

Fall 191. RICHARDS & GOODALL (Lancet, 1903). Knabe. 8 Jahre alt. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Tod 4 Tage post operat. Bei der Autopsie entdeckte man neue Perforationsstellen.

Fall 192. MARTIN (University Medical Magazine, 1899). Knabe, 12 Jahre alt. Perforationserscheinungen in der 3. Krankheitswoche. Laparotomie. Allgemeine eitrige Peritonitis. Naht der Perforationsstelle. Irrigation. Drainage. Tod.

Fall 193—196. (Revue de Chirurgie, XXIII). ROCHARD hat vier Fälle operiert. In zwei Beobachtungen handelte es sich um multiple Perforationen; überdies gelangte die Laparotomie zu spät zur Ausführung. Beide Fälle endeten letal. In zwei weiteren Fällen konnte durch die Laparotomie die Perforationsstelle nicht aufgefunden werden. Beide Fälle heilten.

Fall 197—218. WARREN (Transactions of the American Surgical association, Vol. XVIII). WARREN hat 22mal wegen typhöser Perforationsperitonitis operiert. 19 dieser Fälle endeten letal und 3 gingen in Heilung über.

Fall 219—225. HAYS (American medicine, Sept. 6, 1902). Von 7 wegen typhöser Perforationsperitonitis ausgeführten Laparotomien gingen 3 in Heilung über.

Fall 226. STEWART (American Journal of med. sciences, Mai 1904). Knabe, 10 Jahre alt. Laparotomie 12 Stunden nach Eintritt der Perforationserscheinungen ausgeführt. Kotiger Darminhalt in der Bauchhöhle. Naht der Perforationsöffnung. Tod. Todesursache: allgemeine Peritonitis.

Fall 227. STEWART (l. c.). 23jährige Frau. Perforationssymptome in der 3. Woche. Laparotomie 48 Stunden nach Eintritt der Perforationssymptome. Naht. Tod eine halbe Stunde nach der Operation.

Fall 228. STEWART (l. c.). 19jähriger junger Mann. Perforationssymptome in der 3. Krankheitswoche. Laparotomie 14 Stunden nach Eintritt der Perforationserscheinungen. Tod.

Fall 229. STEWART (l. c.). Mann, 23 Jahre alt. 3. Krankheitswoche. Operation 12 Stunden nach Eintritt der Perforationserscheinungen. Tod 8 Tage nach dem Eingriff.

Fall 230. STEWART (l. c.). Mann, 30 Jahre alt. Perforationserscheinungen. Darminhalt in der Bauchhöhle. Tod eine Stunde post operat.

Fall 231. STEWART (l. c.). Mann, 42 Jahre alt. Perforationserscheinungen. Laparotomie. Darminhalt in der Bauchhöhle. Naht der Perforationsstelle. Heilung.

Fall 232. STEWART (l. c.). 9jähriges Mädchen. Perforationssymptome am 30. Krankheitstag. Laparotomie 3 Stunden nach Eintritt der Perforationssymptome. LEMBERTsche Naht. Heilung.

Fall 233. STEWART (l. c.). Mann, 41 Jahre alt. 2. Krankheitswoche. Laparotomie 19 Stunden nach Eintritt der Perforationssymptome. Tod an Peritonitis.

Fall 234. ESCHER (Mitteilungen aus den Grenzgebieten, XI. Bd.). $13^1/_2$jähriger Knabe. 3. Krankheitswoche. Etwa 80 Stunden nach den ersten Anzeichen der Perforation Laparotomie. Bei der Operation wird eine dem Peritoneum parietale fest anliegende Ileumschlinge angeschnitten. Es ergießt sich eine reichliche Menge dünnen Kotes über die Wunde. Abspülung. Tamponade. Geringer Kotabfluß aus der Wunde. Heilung.

Fall 235. ESCHER (l. c.). 19jährige Frau. 3. Krankheitswoche. Etwa 28 Stunden nach dem Auftreten der Perforationssymptome Laparotomie mit SCHLEICH'scher Lokalanästhesie. Eine der untersten Ileumschlingen hat eine erbsengroße Perforationsöffnung in einem ziemlich großen Geschwür. Diese und die benachbarten Schlingen weisen noch

andere Ulcera auf; um weitere Perforationen des meteoristischen Darmes zu vermeiden und um mit der Naht des Geschwüres nicht kostbare Zeit zu verlieren, wird die Öffnung etwas erweitert und dann die Darmschlinge an die Haut angenäht. Tamponade. Exitus 4 Tage später. Anatomische Diagnose: Typhus abdominalis cum Peritonitide diffusa e perforatione.

Fall 236. ESCHER (l. c.). Mann, 17 Jahre alt, wird am 16. Oktober 1898 wegen Typhus aufgenommen. Vom 15.—20. Oktober 3mal Enterorrhagien; vom 27.—30. Oktober ist Pat. apyretisch; am 30. Oktober hat er wieder etwas Fieber im Laufe des Vormittags; steht zu Mittag auf, worauf er einen heftigen stechenden Schmerz im Unterleib fühlt. 31. Oktober Perforationserscheinungen. Laparotomie mit SCHLEICHscher Lokalanästhesie. Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine reichliche Menge fäkulent riechenden, eitrig-fibrinösen, dünnflüssigen Exsudates. Die bohnengroße Perforationsöffnung im Dünndarm liegt in geringer Tiefe etwas unterhalb und nach rechts vom Nabel. Die Schlinge wird vorgezogen, die Perforationsstelle am Wandrande mit einer Naht fixiert. Heilung.

Fall 237. ESCHER (l. c.). 8jähriger Knabe. Beginn der Affektion seit etwa 20 Tagen. Laparotomie in Chloroformnarkose. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle findet sich eine diffuse eitrige Peritonitis mit geringer Menge trüben, flüssigen, wenig fäkulenten Exsudates. Im unteren Teil des Ileum finden sich zwei Perforationen unmittelbar nacheinander. Man extrahiert aus denselben zwei Askariden und ein kleines Stück Orange. Keine Ausspülung der Bauchhöhle; das Exsudat wird mit trockenen Kompressen sorgfältig ausgewischt, die perforierte Schlinge vorgezogen und an den Hautrand angenäht. Tamponade. Heilung.

Fall 238. HAGGARD (l. c.). 19jähriges Mädchen. 3. Krankheitswoche. Laparotomie. Darminhalt und Gaze in der Bauchhöhle. Tod. Keine Sektion.

Fall 239. LOWER (Cleveland med. Gazette, 1900). Perforationsperitonitis. Laparotomie. Tod.

Fall 240. WOOLSEY (Annals of Surgery, 1900). Typhöse Perforationsperitonitis. Laparotomie. Tod.

Fall 241—255. MUNRO (Boston medical Journal, 1903). Von 15 von MUNRO operierten Fällen starben 14.

Unsere Statistik ergibt, wie ersichtlich, 255 Fälle mit 95 Heilungen und umfaßt 148 Männer, 46 Frauen, sowie einige Fälle ohne Angabe des Geschlechtes.

Bezüglich der Altersstufen verhält sie sich folgendermaßen:

1—10	Jahre	17 Fälle
10—20	„	47 „
20—30	„	64 „
30—40	„	34 „
40—50	„	13 „
50—60	„	2 „

Nach KEEN soll das Alter unter 15 und über 35 Jahren die größten Chancen auf Heilung bieten. Die in unserer Statistik aufgezeichneten Heilungen verteilen sich, das Alter betreffend, wie folgt:

1—10	Jahre	12 Heilungen
10—20	„	24 „
20—30	„	21 „
30—40	„	12 „
40—50	„	9 „

Hinsichtlich des Zeitverflusses zwischen Perforation und Operation ist uns nur in 90 Fällen eine diesbezügliche Angabe gemacht. Die Laparotomie fand statt:

In den ersten	12	Stunden	38mal
nach	24	„	29 „
„	48	„	9 „
„	60	„	2 „
„	70	„ und mehr	12 „

Der Sitz der typhösen Perforation ist in 76 Fällen angegeben:

64mal saß sie am Ileum,
2 „ auf einem Meckelschen Divertikel,
6 „ „ dem Appendix,
4 „ am Kolon.

Als Todesursache figuriert:

29mal Peritonitis,
3 „ Kollaps,
2 „ Pneumonie,
9 „ neue Perforationen,
1 „ Darmokklusion.

In den übrigen Fällen ist entweder die Sektion ausgeblieben oder es wird keine Todesursache angegeben.

Die Laparotomie wurde 142mal mit Naht des perforierten Geschwürs, gefolgt von 53 Heilungen und 20mal mit Darmresektion und 8 Heilungen, ausgeführt.

In fünf geheilten Fällen fehlen genaue Angaben und in 14 weiteren konnte bei der Laparotomie keine Perforation auffindig gemacht werden.

Ein endgültiges Urteil über die Laparotomieresultate bei der typhösen Perforationsperitonitis, aus den eben angeführten Zahlen zu gewinnen, ist wohl kaum möglich, da die Statistik ein zu verschiedenartiges Material behandelt. Es figurieren in derselben Fälle, in denen die Chancen der Operation auf ein befriedigendes Resultat von vornherein fraglich erschienen; andrerseits ist wohl anzunehmen, daß nicht alle ungünstig verlaufenen Fälle zur Publikation gelangten. Ein Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen selbst sind in ihren Angaben mangelhaft oder unklar und demgemäß zu statistischer Bearbeitung nicht wohl geeignet.

Immerhin gestattet ein Rückblick auf die Gesamterfahrung, uns über den praktischen Wert des Eingriffes zu orientieren und dessen Indikationen wie Kontraindikationen aus derselben abzuleiten.

Die uns hier vorliegenden Fälle stellen vorerst eine Besserung der Operationsresultate im allgemeinen fest, wie ein Blick auf die nachfolgenden Zahlen bestätigt:

Statistik von Monod und Vanverts . .	27 Fälle,	5	Heilungen
„ „ Gesselewitsch und Wanach	65 „	12	„
„ „ Keen	38 „	16	„
„ „ Platt	103 „	21	„
„ „ Mauger	107 „	25	„
„ „ Caries	131 „	27	„
„ „ Jcnqua	100 „	26	„
„ „ Gerhardy	90 „	21	„
„ „ Miclescu	131 „	37	„
Unsere Statistik	255 „	95	„

Diese Zahlen dürften den Anspruchsvolleren befriedigend erscheinen, wenn man bedenkt, daß die Operation im Verlaufe einer an sich schon lebensgefährlichen Krankheit stattfindet, um eine fast ausnahmslos zu Tode führende Komplikation derselben zu bekämpfen. Ein wichtiger Grund der immerhin stark erscheinenden Mortalität ist darin zu suchen, daß die Laparotomie nicht immer frühzeitig genug vorgenommen, sondern mit derselben meist abgewartet wurde, bis die Peritonitisverallgemeinerung die ungünstigsten Verhältnisse herbeigeführt hatte. Daß das Hinzutreten eines so schwerwiegenden Momentes die Prognose des Eingriffes erheblich beeinflußt, ist selbstverständlich, ebenso begreiflich, daß, wenn der Laparotomie die Aufgabe obliegen sollte, das Zustandekommen der septischen Peritonitis zu verhindern oder ihre Ausdehnung möglichst einzuschränken, mit dem Eingriffe eben nicht lange abgewartet werden darf. Ziehen wir die vorhandene Kasuistik hierüber zu Rate, so entnehmen wir derselben, daß die, in den ersten der Perforation folgenden 24 Stunden ausgeführten Laparotomien die günstigsten Resultate aufweisen.

Aus einer Zusammenstellung, die Hartmann der Société de Chirurgie in Paris vorlegte, geht hervor, daß 75 in den ersten 24 Stunden operierte Fälle 19 Heilungen ergaben, während in 38 nach Verlauf dieser Zeitfrist laparotomierten Fällen nur sechs Heilungen erzielt wurden.

Unsere Statistik ergibt analoge Verhältnisse. Von 67 in den ersten 24 Stunden operierten Fällen heilten 30, während von 23 später operierten nur drei in Heilung übergingen.

Loison ist der Ansicht, daß mit der Operation immerhin zugewartet werden sollte bis der Kranke sich gewissermaßen von den die Perforation begleitenden Chokerscheinungen erholt habe, und Keen glaubt die Aussicht auf Heilung größer, wenn die Operation während der zweiten 12, der Perforation folgenden Stunden ausgeführt werde, nachdem der Kranke von den eben erwähnten Chokerscheinungen befreit sei.

Daß ernste Kollapserscheinungen abgewartet werden müssen, liegt auf der Hand, nichts aber scheint ein allzulanges Aufschieben der Laparotomie zu rechtfertigen; theoretische und klinische Gründe lassen uns das Resultat der Operation von dem Zeitpunkt, in welchem sie ausgeführt wird, abhängig erscheinen. Die Ge-

samterfahrung spricht für die frühzeitige Vornahme der Laparotomie, sobald Gründe zur Annahme einer Darmperforation vorliegen, aber auch in den Fällen, wo bereits eine beginnende oder generalisierte Bauchfellentzündung besteht, soll mit der Laparotomie nicht gezögert werden, wenn dieselbe im ersteren Falle deren Einschränkung, im letzteren eine eventuelle Ausheilung des Prozesses ermöglichen soll.

Man hat gegen die Berechtigung der Operation geltend gemacht, daß die Darmperforation häufig mehrfach auftrete, daß die Perforationen sich bisweilen folgen, daß es schwer sei, eine Naht bei der entzündeten, leicht zerreißbaren Darmwand auszuführen und es nicht immer gelinge, die Perforationsstellen bei der Laparotomie auffindig zu machen.

Die Multiplizität der Darmperforation dürfte wohl kaum eine Kontraindikation der Operation abgeben, da mehrere Perforationsstellen ebensogut, wie eine einzelne, durch Naht geschlossen werden können, wie dies in den Fällen von Price und Lewis geschah. Übrigens bilden die multiplen Darmperforationen eine Ausnahme. Nach Keen kamen sie unter 167 nur in 29 Fällen vor und waren es in 19 2, in 5 3 und in einem einzelnen Falle 4 Perforationen. In der Statistik von Caries ist die Perforation in 114 Fällen als einfache und bloß in 17 als multiple verzeichnet. Befinden sich die Darmdurchbruchsstellen in gewisser Entfernung voneinander, so werden sie genäht, liegen sie nahe beisammen, so daß sie einen Verschluß durch Naht nicht leicht ermöglichen, so ist die Exzision des fraglichen Darmstückes indiziert. Wir werden bei Besprechung der Darmresektion auf diesen Punkt zurückzukommen Gelegenheit haben.

Das Auftreten sukzessiver Perforationen in vereinzelten Fällen kann nicht verschwiegen werden. Es ist dies jedoch ein seltenes Ereignis und keineswegs berufen, der Laparotomie als Kontraindikation zu dienen. In der vorhandenen Kasuistik finden wir 8mal sukzessive Perforationen verzeichnet, und zwar in den Fällen Nr. 39 Routier, 41 Brun, 60 Braun, 71 Celos, 81 Morestin, 114 Bowditch, 117 Porter und 165 Pedarre. Beim Hinzutritt frischer Perforationen kann die Laparotomie von neuem vorgenommen werden, wie dies bereits mit Erfolg geschah (Armstrong).

Der der Laparotomie gemachte Einwand, als gelänge es nicht immer, die Perforationsstelle auffindig zu machen, dürfte nicht schwer in die Wagschale fallen; die in der Kasuistik vorhandenen Beobachtungen, bei denen die Perforation nicht gefunden werden konnte, sind in zwei Kategorien einzuteilen:

1. In die Fälle, in welchen eine Perforation tatsächlich existierte, indem bei der Operation Darminhalt- oder Gasaustritt in der Bauchhöhle konstatiert wurde und

2. in jene, bei denen die Laparotomie trotz vorhandener klinischer Erscheinungen einer Darmläsion keine Merkmale einer solchen zutage gefördert.

In die erste Kategorie gehören die Fälle von Dandridge (Nr. 52) und von Jones (Nr. 119). Im Falle Dandridge wurde bei der Eröffnung des Peritoneums freies Gas in der Bauchhöhle, aber

keine Perforation gefunden. Es trat Genesung ein. Bei der Operierten von JONES fand sich gleichfalls Gasaustritt bei Eröffnung des Abdomens. Zwei Tage nach der Operation trat Kot aus der drainierten Bauchwunde. Es entstand eine Kotfistel, die sich allmählich spontan schloß und Patient genas.

Die zweite Kategorie umfaßt die Fälle, bei denen keine Merkmale einer Darmperforation aufgefunden werden konnten, außer pathologischen Veränderungen des Peritoneums. Hierher gehören die Fälle Nr. 6 BARTELET, 32 MURPHY, 48 RICKETTS, 79 CUSHING. 82 CUTLER, 96 DEAVER, 107 VICKERY, 108 HAMILTON, 109 AMET, 110 SHATTUCK, 111 TOWSEND, 116 BUCKINGAM. 124 DAVIS, 133 RUSSEL, 143 KATJAN, 124 CASSINI, 156 VILLARD, 157 RUOTTE, 161 MAUGER, 162 PEDARRE.

Von diesen 20 Fällen gingen 12 in Heilung über, von den 8 letal verlaufenen hat die Sektion nur 2mal bei der Operation vermißte Darmläsionen zutage gefördert (Fall 143 KADJAN und Fall 161 MAUGER).

Ob es sich in den eben angeführten Beobachtungen, in welchen weder bei der Laparotomie noch bei der Sektion eine Perforation gefunden wurde, um Darmläsion, die spontan zur Verklebung gelangte oder um Kontiguitätsperitonitis gehandelt, ist schwer zu entscheiden, immerhin beweisen die zwölf erzielten Heilungen, daß die Laparotomie eine in Entwicklung sich befindliche Peritonitis bei Typhus günstig zu beeinflussen vermag, und daß ihre Vornahme in klinisch zweifelhaften Perforationsfällen, selbst auf die Gefahr hin, bei der Eröffnung der Bauchhöhle keine Darmläsion zu finden, nicht kontraindiziert erscheint.

Dem letzten, der Laparotomie gemachten Einwande, daß die Naht der perforierten Darmstelle nicht leicht ausführbar sei, stellen wir entgegen, daß dies nur in zwei Beobachtungen der vorhandenen Kasuistik der Fall gewesen (Nr. 11 KIMURA und Nr. 75 WEISS). Mit Ausnahme dieser zwei Fälle, in welchen sie einmal wegen zu großer Zerreißbarkeit der Darmwand nicht ausgeführt werden konnte, waren der Anlegung der Naht durchweg günstige Verhältnisse geboten. Es stehen uns übrigens der eben erwähnten Eventualität gegenüber zwei Verfahren zur Verfügung: entweder die betreffende Darmpartie zu resezieren oder die perforierte Darmschlinge an der Bauchwunde zu befestigen, wie es ROLLET in seinem Falle getan.

ESCHER (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, XI. Bd.) hat kürzlich durch einige klinische Erfahrungen gezeigt, daß man bei der Typhusperitonitis statt des Verschlusses des perforierten Darmes eher die Bildung eines künstlichen Afters bewerkstelligen sollte und vertritt seine Ansicht durch eine Reihe theoretisch und praktisch wohlberechtigter Gründe, die leider in dieser Arbeit nicht mehr eingehend besprochen werden können.

Was nun das Operationsvorgehen selbst betrifft, so wurde der Rat erteilt, in Rücksicht auf die große Disposition der Typhuskranken für Bronchitis und Pneumonie (GESELLEWITSCH und WANACH) den Gebrauch von Äther und Chloroform durch lokale Kokainanästhesie zu ersetzen. Wir haben beim Durchlesen der vorhandenen

Kasuistik keine, dem angewandten Anästhetikum zur Last fallende Todesursache auffinden können und glauben, die lokale Anästhesie als unzureichend erachtend, unsere Zuflucht ohne Bedenken auch fernerhin zum Chloroform nehmen zu dürfen.

Bezüglich der Anlegung des Schnittes bei der Laparotomie erscheint uns der in der Mittellinie angelegte der zweckmäßigste, zumal in den Fällen, wo hinsichtlich des Sitzes der Perforation irgend welcher Zweifel besteht. Kann die Perforation mit Sicherheit rechterseits lokalisiert werden oder handelt es sich um eine zirkumskripte Peritonitis, so ist ein Schnitt in der Richtung des Zökum, welches stets als Richtschnur zur Auffindung der Perforation dienen soll, angezeigt. Routier, Keen und Platt geben dem seitlichen Schnitt den Vorzug, um direkt in die Bauhinsche Gegend zu gelangen. Peyrot und Heurtaux praktizierten doppelte seitliche Schnitte in der rechten Fossa iliaca und Souligaux hat sich sogar dreier Schnitte, eines medianen und zweier seitlichen, bedient.

Aus der vorhandenen Kasuistik kann nicht festgestellt werden, ob die Art der Schnittanlegung für das rasche Auffinden der Perforationsstelle von Nutzen gewesen. In den Fällen, bei welchen die Darmläsion unauffindbar blieb, finden wir sowohl den Bauchschnitt in der Mittellinie als auch rechts von derselben verzeichnet.

Wie bereits angedeutet, erscheint es zweckmäßig, nach Eröffnung der Bauchhöhle beim Aufsuchen der Perforationsstelle methodisch vorzugehen, d. h. dieselbe vom Zökum aus aufzusuchen. In der größten Mehrheit der mitgeteilten Fälle bot das Auffinden der perforierten Darmstelle nach Beachtung dieser Maßnahme keine Schwierigkeit.

Die perforierte Darmstelle ist bisher verschiedenartig behandelt worden. Die Mehrzahl der Operateure hat sich begnügt, die perforierte Stelle durch mehrere Etagennähte zu verschließen, während Lejars und andere behufs besseren Verschlusses die Exzision der Geschwürsränder vor Anlegung der Naht vornahmen. Diese Maßregel scheint für das Nahtresultat nicht von besonderer Notwendigkeit zu sein; das Hauptaugenmerk muß vielmehr auf die Anlegung einer zuverlässigen Naht gerichtet werden. Loison bediente sich der Geldbeutel- und Monod der Lembertschen Naht. Andere Chirurgen wählten entweder die Naht nach Jobert, nach Czerny-Lembert oder nach Rydygier, und alle diese Nahtmethoden haben sich vollkommen bewährt. Nur in einem einzelnen Falle (Kimuba) hielt die Naht nicht. In der Beobachtung Nr. 138 von Harvey und Cushing wurde der genähte Darm in Anbetracht anderweitiger verdächtiger Darmstellen an die Bauchwunde fixiert. Es entwickelte sich in der Folge eine Kotfistel, die sich nachträglich spontan schloß. Als Nähmaterial wurde bald Seide, bald Katgut verwendet.

In den Fällen, wo sich mehrere ziemlich nahe beisammenstehende Perforationen befanden oder in solchen, wo in unmittelbarer Nähe der Darmläsion andere tiefgehende Geschwüre vorhanden waren, wurde die zirkuläre Resektion des Darmes vorgenommen. Dieselbe ist 19mal ausgeführt worden, und zwar von Berg Nr. 120,

Davis 126, Leconte 136, Wanach 142 und 144, Metschaieff und Trojanoff 146 und 166. Alexandrew 15, Zeidler 20, Trojanoff 21, Bell 24, Ferraresi 28, Bogart 31, Price 34, Dombrowsky 58, Braun 60, Hill 61, Boinet 72, Brook 91. Elf dieser Fälle endeten letal und acht gingen in Heilung über.

Wenngleich die Resektion einen für den Kranken schweren Eingriff darstellt, wird sie unter den erwähnten Verhältnissen kaum umgangen werden können, sich sogar geltend machen hinsichtlich der damit erzielten günstigen Resultate. Um die Operation in solchen Fällen rascher zu Ende zu führen, dürfte vielleicht die Anwendung des Murphyschen Knopfes (Fall 61) nicht unzweckmäßig sein.

Nach Verschluß der Perforationsstelle erfolgte in der Regel die Ausspülung der Bauchhöhle mit mehreren Litern warmer physiologischer Kochsalzlösung oder sonstiger antiseptischer Flüssigkeit behufs Wegschwemmung jedes vorhandenen infektiösen Materials. Tinney hat statt der Ausspülung das Abwischen und Abreiben des Peritoneums empfohlen, indem er annimmt, daß das Ausspülen der Peritonealhöhle nicht genüge, um die Menge des Exsudates vom Peritoneum zu entfernen und daß durch ein Abwischen eventuell Abreiben die Absorptionskraft des Bauchfells eher wieder hergestellt werde als durch die Spülung. Bei der Abreibung darf in gewissermaßen kräftiger Weise vorgegangen werden, um fest anhaftendes Fibringerinnsel und Pseudomembranen zu entfernen und Finney betont, daß von einer sorgfältigen Ausführung dieser Maßregel zum großen Teil der Operationserfolg abhänge. Zur Unterstützung seiner Angabe führt er fünf, nach diesem Grundsatze operierte Fälle an, die sämtlich in Heilung übergingen. Es handelte sich bei denselben einmal um ein perforiertes Typhusgeschwür und 4mal um eine perforierte Appendizitis mit eitriger Peritonitis.

Fast in allen bisher publizierten Fällen wurde die Bauchwunde teilweise offen gelassen und die Bauchhöhle drainiert, sei es durch Kautschukdrains oder Mikulicz' Tamponade. Trojanoff (Fall 21) tamponierte die Bauchhöhle und ließ die Bauchwunde offen. Sechs Tage nach der Operation erfolgte der erste Verbandwechsel und nach weiteren zwei Tagen die Sekundärnaht des Peritoneums und der Muskeln. Auch Abbé (Fall 26) und Cholzow (Fall 27) ließen die Bauchwunde offen und tamponierten die Bauchhöhle. Im ersteren Falle heilte die Bauchwunde per granulationem, im zweiten erfolgte der Tod nach zwei Tagen an doppelseitiger katarrhalischer Pneumonie.

Peyrot und Heurtaux haben Kontrainzisionen im Douglas gemacht und Glück empfiehlt die multiplen Drainagen mittelst parasakraler, pararektaler, vaginaler oder mesenterialer Drainage-Kontrainzision. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint jedoch die einfache Drainage mittelst Drainröhren und wesentlich die Mikuliczsche Tamponade vollkommen auszureichen. Bezüglich der Nachbehandlung ist Weniges beizufügen. Die von Lejars präkonisierte Einverleibung großer Serumdosen scheint überflüssig; häufig nach der Operation sah man sich genötigt, von den Herzexzitantien Gebrauch zu machen.

Soweit mit unseren bisherigen Erfahrungen! Sie belehren uns, daß die der operativen Therapie der typhösen Darmperforation gemachten Einwände der Stichhaltigkeit entbehren und die bis dahin erzielten Resultate ermutigend für den Eingriff Stellung nehmen. Sie werden sich in der Folge noch günstiger gestalten, wenn die Laparotomie in der Therapie der hier in Rede stehenden Darmläsion sich als die einzig rationelle Behandlungsweise fest eingebürgert und künftighin frühzeitig zur Ausführung gelangt.

Weitere, nicht im Texte angegebene Literatur:

Monod und Vanverts, Du Traitement chirurg. etc. Revue de Chir. 1897. — Körte, Erfahrungen etc., Archiv f. klin. Chirurgie. 1892, Bd. XLVI. — v. Mikulicz, Weitere Erfahrungen etc., Verhandlung d. deutschen Gesellschaft f. Chir. 1889. — Näcke, Inaug.-Dissertation. Würzburg 1873. — Gesellewitsch und Wanach, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1897. — Finney, Bulletin of the John Hopkins Hospital. 1897. — Abbe, Med. Record. 1895. — Barbe, Thèse de Paris. 1895. — Keen, The surgical Complication etc. Philadelphia 1898. — Loison, Bulletin de la Société de Chir. de Paris. 1800. — Glück, Berliner klin. Wochenschr. 1901. — Hartmann, Bulletin de la Société de Chirurgie. 1901. — Platt, Lancet 1899. — Lejars, Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris. 1900. — Gerhardt, Inaug.-Dissert. Göttingen 1899. — Lewschoff, Wratsch 1890. — Ferrier, Mémoires de la Société méd. des Hopitaux de Paris. 1901. — Monod, Presse méd. 1896. — Osler, Lancet 1901. — Grisolle, Innere Pathologie. — Griesinger, Infektionskrankheiten. 1877. — Reunert, Deutsche med. Wochenschr. 1889. — Strümpell, Spez. Pathologie und Therapie. — Murchinson, Fièvre typhoide. Paris 1878. — Routier, Bulletin méd. 1892. — Hölscher, Münchner med. Wochenschr. 1891. — Homolle, Dict. de méd. et de Chir., Bd. XXXVI. — Orth, Lehrbuch der spez. Pathol, Bd. I. — Laporte, La Peritonite etc. Thèse de Lyon. 1898. — Tavel und Lanz, Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1901. — Benvenuti und Fedeli, Kongreß f. innere Medizin. 1901. — Queirolo, Semaine médicale. Nov. 1901.

Verantwortlicher Redakteur: Priv.-Doz. Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Über verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Von

Dr. A. Bary,

St. Petersburg.

Seit Jahrtausenden währt der nie enden wollende Kampf der Menschheit mit einem ihrer vornehmsten Übel — dem Verbrechen, doch weder die grausamen Bestimmungen HAMMURABIS[1]), noch die milderen, vom Geiste BECCARIAS[2]) beseelten Strafen haben es bis jetzt zu einem nennenswerten Erfolge gebracht. Sogar die Hoffnung, daß mit der Verfeinerung der Sitten, mit dem im letzten Jahrhundert so jähen Kulturaufschwung die Zahl der Verbrechen sich erheblich vermindern wird, hat sich als trügerisch erwiesen, im Gegenteil, die Verbrecher haben, mit der Zeit fortschreitend, sich die neuen Errungenschaften der Zivilisation zunutze gemacht und arbeiten mit desto größerer Sicherheit und Straflosigkeit weiter und es scheint fast, daß der Kampf mit dem Verbrechen, als schier unmöglich, aufzugeben sei. Gibt es denn aber gar keinen Ausweg, um dieses schwierige Problem zu lösen? Glücklicherweise schimmert uns in neuerer Zeit wieder ein Hoffnungsstrahl entgegen und, ebenso wie die Menschheit dank den Fortschritten der naturwissenschaftlichen Forschung einen Sieg nach dem andern im Kampfe mit einem ihrer furchtbaren Feinde, der Krankheit, erringt, kann es auch nicht fehlen, daß der zweite, das Verbrechen, niedergehalten werden kann, sobald nur die Kämpfer einen neuen, von Mutter Natur gezeichneten Weg einschlagen. So lange die Medizin ihre Lehren auf theoretische Schlußfolgerungen, auf aus der Luft gegriffene Lehrsätze (man denke z. B. an die Humoralpathologie etc.), auf philosophische Spitzfindigkeiten stützte, war sie vollständig machtlos und ohnmächtig, um sogar einen geringen Damm den Verheerungen, die der schwarze Tod, die Pest, die Cholera, verursachten, zu errichten. Und jetzt? Wohl begehren auch jetzt noch diese asiatischen Gäste Einlaß in das moderne Europa, doch vergeblich haben sie an den Toren Odessas, Londons

[1]) OEFELE, Code Hammurabi vor 4000 Jahren. Arch. f. krim. Anthr., Bd. XI, H. 4, pag. 361.

[2]) FERRI, Das Verbrechen als soziale Erscheinung. D. Ausg. von H. Kurella, 1896, pag. 3.

oder Marseille gepocht: ebenso rasch, wie es gekommen, so ist auch das Schreckensphantom verscheucht worden, aber nicht durch Räucherungen, nutzlose Arzneien oder gar kirchliche Prozessionen, sondern durch folgerichtig auf Grund der naturwissenschaftlichen Forschung gewonnene hygienische Maßnahmen und Sanitätsvorschriften. Dieses Beispiel zeigt, daß es vielleicht auch der Kriminalistik, ebenso wie der Medizin, mit der Zeit gelingen wird, auch dieselben, wenigstens ermutigendere Erfolge zu erzielen, sobald nur andere, von den jetzigen gänzlich verschiedene Wege eingeschlagen werden. Wir sehen, daß das Prinzip des heutigen Strafrechtes bisher noch immer auf spekulativer Basis beruht; das Verbrechen ist eine juristische Entität, ein Rechtsbruch, keine Handlung[1]), das Gesetz kennt eben nur das Verbrechen, vom Verbrecher selbst schweigt es zum größten Teil. Als Postulat gilt die freie Willensbestimmung, der „böse Wille" wird gestraft.

Es muß ein neues Prinzip in der Strafrechtspflege aufgestellt werden. Ebenso wie die Ärzte im Kampfe mit den Epidemien machtlos waren, so lange sie sich untauglicher Mittel bedienten, ebenso machtlos ist der Richter, so lange er sich auf das alte Fundament der Willensfreiheit stützt. Es ist nicht meine Absicht, die Frage von der freien Willensbestimmung zu erörtern, von berufener Seite[2]) ist es längst bewiesen worden, daß vom Standpunkt der naturwissenschaftlichen Forschung keine freie Willensbestimmung vorliegen kann, und deshalb wird die Existenz der letzteren von der neuen, auf naturwissenschaftlicher Basis entstandenen kriminalanthropologischen positiven Schule vollständig geleugnet. Nach der Lehre der positiven Schule ist das Verbrechen nicht das Ergebnis eines bösen Willens, sondern eine Erscheinung von zugleich biologischem, physischem und sozialem Ursprung. Es hängt von dem Vorwiegen eines dieser Faktoren ab, welcher Varietät des Verbrechers ein gegebenes Individuum angehört; unzweifelhaft ist jedes Verbrechen stets das Ergebnis der Zusammenwirkung dieser drei Faktoren.[3]) Natürlich werden die Grundlagen des klassischen Strafrechtes erschüttert, wenn man zugibt, daß ein Verbrechen seine Ursachen in Umständen findet, die wie die sozialen Verhältnisse nicht dem Individuum zugerechnet werden können, oder wenn die körperliche oder psychische Persönlichkeit den Verbrecher zu einen solchen macht.[4]) Vom Standpunkt dieser positiven Schule, zu der sich neben Psychiatern auch namhafte Juristen, v. Liszt, v. Hippel, Zürcher[5]), bekennen, wird natürlich die Verantwortung und zugleich auch die Strafe von ganz anderen Gesichtspunkten aufgefaßt werden

---

[1]) Ferri, l. c. pag. 4.

[2]) Siehe z. B.: Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung, 1903. — Ferri, l. c. — v. Liszt, III. Internat. Kongreß f. Psychologie zu München, 1897, pag. 40. — Delbrück, Gerichtliche Psychopathologie. 1897 u. v. a.

[3]) Ferri, l. c. pag. 64.

[4]) Hoche, Handb. d. ger. Psych., 1901, pag. 6.

[5]) v. Liszt, l. c.; Hippel, Willensfreiheit und Strafrecht, Berlin 1903; Zürcher, Schweizerische Zeitschrift für Strafrecht, 1898, pag. 51.

müssen. Sobald man annimmt, daß der Mensch nicht, wie es die klassische Schule lehrt, jedesmal aus „freiem Willen" Böses oder Gutes tut, sondern daß das betreffende Individuum laut den Anschauungen der positiven Schule dank seiner ganzen anatomischen und physiologischen Konstitution, seiner Umgebung, seiner Erziehung, seinem Charakter unter obwaltenden Umständen nur in bestimmter Weise handeln konnte, indem er ein Verbrechen beging oder es auch unterließ, hört natürlich das Prinzip der persönlichen oder moralischen Verantwortung auf.

Wenn solche Anschauungen Widerspruch von seiten hochgestellter Juristen erfahren, wie es z. B. vom Minister LANDMANN in der Begrüßungsrede auf dem VII. psychologischen Kongreß [1]) zu München ausgesprochen worden ist, wie viel mehr Entrüstung werden sie beim Laienpublikum, das ja natürlich im Banne der alten Theorie der Sünde, der Vergeltung und Sühne steht, hervorrufen; doch dabei braucht man sich ja weiter nicht aufzuregen; man erwartete ja den Weltuntergang bei jeder eingreifenden Reform, sei es bei Aufhebung der Folter, der Leibeigenschaft, der Prügelstrafe und anderen schönen Institutionen der „guten alten Zeit".

Die moralische Verantwortung müssen wir natürlich preisgeben; um so wirkungsvoller tritt die soziale in ihr Recht, um so entschiedener hat die menschliche Gesellschaft das Recht und die Verpflichtung, Handlungen von Personen, die ihren Bestand gefährden, zu verhindern.

Das Strafsystem wird sich in ein System der Vorbeugung und Abwehr verwandeln [2]); dieses müßte sich der Individualität des einzelnen anzupassen haben; von diesem Standpunkt kann natürlich die Strafe nicht als Vergeltung oder als Sühne für jede Missetat aufgefaßt werden; die Strafe kann nicht strenge oder milde bemessen werden; sie kann nur als Abwehr, als Schutz der Gesellschaft gegen anpassungsunfähige [3]), antisoziale Elemente aufgefaßt werden, sei es, indem man vollständig unmögliche Individuen von der Gesellschaft absperrt, sei es, daß man wenigstens einen Teil derselben in Verhältnisse bringt, an die sie sich anpassen können, und dann durch günstige Einwirkung der Umgebung sich zu nützlichen, vollständig sozialen Elementen emporschwingen können. Die Einwirkung der Umgebung wird ja gerade von hervorragenden Gelehrten (BAER, NÄCKE) so hoch angeschlagen und auch J. L. A. KOCH [4]) spricht die Meinung aus, daß gerade das Milieu es verschuldet, wenn viele zu Verbrechern werden oder von dem Verbrechen bewahrt bleiben; andrerseits werden viele bei günstigen Verhältnissen nicht zu den schweren Verbrechern, wie sie es unter anderen Umständen geworden wären.

Und je weiter unsere Erfahrungen reichen werden, je genauer wir die Sache studieren, desto mehr wird die Gruppe der Ver-

[1]) III. Intern. Kongreß, München 1897, pag. 17.

[2]) HOCHE, l. c. pag. 6.

[3]) A. FOREL, Über die Zurechnungsfähigkeit des normalen Menschen, 1901, pag. 21.

[4]) J. L. A. KOCH, Die Frage nach dem geborenen Verbrecher, 1894, pag. 35.

besserungsfähigen auf Kosten Verbesserungsunfähiger anschwellen und es ist nur wahrscheinlich, daß der auf dem St. Petersburger Kriminalistenkongreß 1890[1]) erschollene Ruf: „Il n'y a pas des incorrigibles, il y a des incorrigés" sich bewahrheiten wird. Fürs erste ist eine solche Lösung der Frage noch in den Anfängen, denn trotz aller neueren Forschungen auf dem Gebiete der Kriminalanthropologie und -Psychologie kennen wir den Verbrecher noch viel zu wenig.[2]) Nur Schritt für Schritt wird die neue Stellung zu erobern sein, nur nach genauer Erforschung aller physiologischen und pathologischen Eigentümlichkeiten wird erst das wahre psychologische Bild des Verbrechers skizziert werden können und erst dann wird man eine folgerichtige Behandlung derselben anbahnen können. Wenn die neueren Fortschritte der Psychiatrie es ermöglicht haben, so viele früher verkannte Geisteskranke der zwecklosen Strafe zu entziehen und, wenn auch nicht in allen Fällen, durch angemessene Behandlung in Heilanstalten zu sozialen und vielleicht sogar nützlichen Mitgliedern der Gesellschaft zu machen, so erschwert es uns noch eben der Mangel an diesbezüglichen Kenntnissen, ebenso günstig auf den „normalen" Verbrecher einzuwirken. Nun gibt es aber eine ganze Masse Verbrecher, die, ohne im wahren Sinne des Wortes geisteskrank zu sein, doch eine ganze Reihe von psychopathologischen Eigentümlichkeiten darbieten, die man schon jetzt kennt und auf deren Beseitigung man schon zurzeit in gewissen Fällen günstig einwirken kann. Und wenn wir erst so weit sein werden, diese Grenzzustände zu beurteilen und richtig zu behandeln, desto näher werden wir der Lösung der Verbrecherfragen überhaupt entgegenkommen.

Umgekehrt, wenn wir uns auf die klassische Schule der Jurisprudenz stützen, mit ihren scharfen Grenzbestimmungen, denen sich ihr eigener, theoretisch gegliederter Stoff wohl fügt, in denen aber das tatsächlich Geschehene, wie es im normalen oder vor allem im kranken Seelenleben gegeben ist, nicht ohne Rest aufgehen will[3]), so müssen wir auf eine vollständige Aberkennung dieser Grenzzustände hinarbeiten und eine zielbewußte Behandlung derselben bleibt vollkommen ausgeschlossen. Das praktische Leben läßt sich aber nicht ohne weiteres ins Gesicht schlagen: Jeder Tag bringt neue Untaten, jede Gerichtsverhandlung neue Tatsachen, die das Vorhandensein einer ganzen Armee von Verbrechern, die, ohne geisteskrank zu sein, gerade zu den vom klassischen Juristen so verpönten Grenzzuständen gehören, bezeugen. Und wenn der naturwissenschaftliche Standpunkt es uns zum dringenden Bedürfnis macht, diese Grenzfälle zu studieren und ihre Erkenntnis und folgerichtige Behandlung es uns ermöglicht, eine Brücke zu schlagen zur erfolgreichen Bekämpfung des Verbrechens überhaupt, so zwingt uns die bittere Notwendigkeit, so rasch wie möglich Mittel zu finden, um die von Tag zu

[1]) Thierry, La résponsabilité atténuée, 1891, pag. 212.
[2]) Aschaffenburg, l. c. pag. 144.
[3]) Hoche, Die Grenzen der geistigen Gesundheit, 1903, pag. 5.

Tag wachsende Zahl der von diesen Bedauernswerten begangenen Untaten einzudämmen. Und wenn das zu Recht bestehende Gesetz größtenteils nur zwischen vollständiger Unzurechnungsfähigkeit und vollkommener Zurechnungsfähigkeit unterscheidet, so verlangt das Vorhandensein dieser Grenzzustände eine entsprechende gerichtsärztliche Bewertung, die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit und eine dementsprechende besondere Beurteilung der sogenannten Minderwertigen wird dringend geboten.

Welche Individuen sind denn in die Zahl dieser den Grenzfällen zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit zugehörigen Minderwertigen zuzurechnen?

Es muß gleich eingeschaltet werden, daß man bei dem heutigen Stande der Psychiatrie von einer partiellen Geistesstörung in dem Sinne, daß der Betreffende sonst gänzlich gesund ist, doch nur eine „fixe Idee" hat (eine Auffassung, die ja bekanntlich im Laienpublikum noch sehr verbreitet ist), wohl nicht gut die Rede sein kann. Wohl mögen gerade diese Anschauungen ausschlaggebend gewesen sein bei der Verfassung der verminderten Zurechnungsfähigkeit in den alten Strafgesetzbüchern (z. B. das alte bayrische oder hessische Strafgesetzbuch) zu einer Zeit, als die Lehre von den Monomanien allgemeiner Geltung sich erfreute, doch momentan widerspricht sie den Grundlehren der modernen Psychiatrie.

Andrerseits können nicht zu den Minderwertigen jene Geisteskranken zugerechnet werden, bei denen man trotz vielleicht schwach ausgeprägter Symptome, doch bei genauer Untersuchung ein umschriebenes klinisches Bild einer bestehenden Geisteskrankheit feststellen kann. Als Beispiele können angeführt werden sich geordnet haltende Paranoiker (besonders bei Dissimulation ihrer Wahnideen) und Querulanten, leichte maniakalische und Depressionszustände, vielleicht sogar die ersten Anfänge der progressiven Paralyse — alle diese Fälle könnten wohl diagnostisch oft große Schwierigkeiten darbieten, doch bei Abgeben eines Gutachtens sind sie durchaus für unzurechnungsfähig im Sinne des Gesetzes zu werten.

Zu den Minderwertigkeiten gehören vorerst die sogenannten Neurosen: die epileptischen, die neurasthenischen und die hysterischen Zustände.

Selbstverständlich ist der Täter einer Handlung, in dem betreffenden Falle eines Verbrechens, das im Laufe eines epileptischen Anfalles oder eines Äquivalents desselben begangen worden ist, vollkommen unzurechnungsfähig. Aber wie steht es, wenn die betreffende Handlung von einem geordneten Epileptiker dem Anschein nach in einem vollkommen lichten Zwischenraum begangen ist. Oft wird es eben äußerst schwierig sein, zu beweisen, daß wirklich ein vollkommen lichter Moment vorlag, da besonders die früher so scharf gezeichneten unleugbaren Anzeichen des epileptischen Anfalls mit der Erweiterung unserer Kenntnisse sich mehr und mehr verwischen.[1])

[1]) Siemerling, Allg. Zeitschrift für Psychologie, Bd. 56, pag. 620.

Schließlich kann man ja auch den ganzen Geisteszustand der meisten Epileptiker, besonders mit häufigen Anfällen, durchaus nicht für vollkommen normal erachten; es ist nicht meine Aufgabe, eine genaue Symptomatologie des epileptischen Seelenzustandes zu schildern, wie er in jedem Handbuch der Psychiatrie zu finden ist; ich will nur kurz hervorheben, daß bei länger dauernder Epilepsie doch mit geringen Ausnahmen ein mehr oder minder erheblicher Grad von Schwachsinn besteht, und dann, daß gerade Epileptiker eine hervorragende Intoleranz gegen den Alkohol darbieten und wohl die Mehrzahl der sogenannten pathologischen Rauschzustände gehört der Epilepsie an. Jedenfalls gibt es Zustände der Epilepsie, die in foro oft sehr schwer zu begutachten sind, da man durchaus ja nicht alle Epileptiker für direkt unzurechnungsfähig erklären kann und andrerseits eine Unterbringung in Heilanstalten praktisch auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen könnte.

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei der Hysterie.

Wenn schon das epileptische Äquivalent schwer nachzuweisen ist, so entstehen bei den hysterischen Dämmerzuständen oft die allergrößten diagnostischen Schwierigkeiten, wie ja auch Breuer und Wollenberg [1]) hervorgehoben haben, wobei sie geradezu von ganz besonderen traumartigen, hypnoiden Zuständen sprachen.

Aber auch abgesehen von den hysterischen Dämmerzuständen bietet das in allen Farben schillernde, so jäh sich verändernde Bild der Hysterie eine Unmasse von Eigentümlichkeiten, bei denen es oft schier unmöglich ist, zu sagen, ob sie krankhaft sind oder nur die Ausgeburt eines mutwilligen unbeständigen Charakters. [2]) Und eben den hysterischen Charakter ist es äußerst schwer zu beurteilen, da gerade die Hysterischen die allergrößten Gegensätze darbieten. So erzählt Le Grand du Saulle [3]), daß dieselben Frauen zu Anfang der Belagerung von Paris mit der größten Aufopferung die Verwundeten pflegten und kurze Zeit darauf während der Kommune den hervorragendsten Anteil an den Greueltaten der Mordbrenner nahmen. Ohne auf alle Einzelheiten des hysterischen Charakters einzugehen, möchte ich nur einige Erscheinungen streifen, die gerade eine besonders hervorragende Bedeutung in foro haben. Gerade der Klasse der Hysterischen gehören so viele pathologische Schwindler an, bei denen neben der bezüglichen Vorstellung auch die Gegenvorstellung vorhanden ist, wodurch sie natürlich für vollständig geistesgesund erscheinen. [4]) Aber trotzdem sie fast niemals Betrug und Lüge in Abrede stellen, so deuten sie doch an, daß sie unter einem gewissen Zwange gehandelt haben, „es war mir so, es dünkte mir etc."

Der Affekt der Hysterischen ist nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ abnorm. Dieselben fassen die Bedeutung der Ereignisse falsch auf, geraten über Lappalien in große Aufregung

[1]) Allg. Zeitschr. für Psych., Bd. 56, pag. 620.
[2]) Delbrück, l. c. pag. 170.
[3]) Zitiert nach Thierry, La responsabilité atténuée, 1891, pag. 163.
[4]) Delbrück, l. c.

und bleiben bei wirklich ernsten Anlässen sehr selten und [illegible] Ereignissen eine Bedeutung bei, die ein Gesunder ihnen nicht beilegen würde. Allbekannt ist die enorme Suggestibilität der Hysterischen, besonders für krankhafte und bizarre Erscheinungen, wodurch natürlich oft Simulation von Krankheiten entsteht und andrerseits der enorme Schaden, den das Beispiel Hysterischer den betreffenden Individuen zufügt, leicht erklärbar ist.

Die erhöhte Autosuggestibilität der Hysterischen läßt sodann oft wohl die Dinge in ganz falschem Lichte sehen und ihr Handeln mag ihnen infolgedessen durchaus nicht so unmoralisch erscheinen wie dem unbeteiligten Beobachter. Man könnte ein ganzes Buch über den Seelenzustand der Hysterischen zusammenstellen, und es ist ja in der Tat genug darüber geschrieben worden: meine Aufgabe war nur, an der Hand einiger besonderer Charaktereigentümlichkeiten nachzuweisen, wie schwer es unter den obwaltenden Umständen zu entscheiden ist, welche Handlung einem Hysterischen zugerechnet werden darf und für welche er für unzurechnungsfähig im Sinne des Gesetzes zu erachten ist.

Relativ seltener wie der Hysterische und der Epileptiker kommt der Neurastheniker mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt. Es kämen hier hauptsächlich die bei Neurasthenischen nicht so seltenen Affektausbrüche, vielleicht einige Zwangshandlungen und Impulsionen in Betracht. Sodann bilden die Neurastheniker wohl den hauptsächlichsten Stamm jener wohl wenig gefährlichen, doch immerhin hinlänglich antisozialen Elemente der Landstreicher, der Vagabunden, der Zuhälter, Hehler, Gelegenheitsdiebe etc. etc. Dank ihrer leichten Ermüdbarkeit, ihrer mannigfachen, bei der geringsten Anstrengung auftretenden Schmerzen, ihrer Wankelmütigkeit und Energielosigkeit sind sie eben zu einer selbständigen Arbeit vollständig unfähig und es rekrutieren sich deswegen aus Neurasthenikern hauptsächlich jene „arbeitsscheuen Elemente"; es wird aber nur in der allergeringsten Zahl von Fällen möglich sein, so einen Neurastheniker wirklich für unzurechnungsfähig im Sinne des Gesetzes zu erklären.

Die traumatischen Neurosen, so wichtig sie in der Zivil-, besonders in der Unfallgesetzgebung sind, spielen wohl in dem Kriminalrecht eine mehr untergeordnete Rolle und können, was ihre Bewertung betrifft, leicht den jedenfalls verwandten Zuständen der Neurasthenie und der Hysterie zugezählt werden.

Die übrigen funktionellen Neurosen, wie z. B. die Basedowsche Krankheit, Myxödem, verschiedene Störungen des Nervensystems bei Erkrankung der inneren Organe (der Nieren, der Leber etc.) kommen ihrer Seltenheit wegen kaum in Betracht.

Die verminderte Zurechnungsfähigkeit wird noch verlangt bei organischen Erkrankungen des Gehirns mit nur geringen psychischen Störungen. Doch in diesem Falle handelt es sich um eine jedenfalls schwere organische Erkrankung und, wenn auch nicht vielleicht immer Unzurechnungsfähigkeit angenommen werden kann, so ist doch jedenfalls die Strafe zu erlassen, da die letztere durchaus schädlich auf den Schwerkranken einwirken muß.

Bei der riesigen Verbreitung der chronischen Intoxikationen im modernen Leben spielen natürlich die Folgen derselben eine große Rolle als wenn auch nicht einzig auslösende, so doch wesentlich die Ursachen des Verbrechens bedingende Momente. Was speziell den Morphinismus (und ähnliche chronische Vergiftungen wie Kokainismus) betrifft, so müssen bei der Fällung von Gutachten hauptsächlich zwei Anhaltspunkte im Auge behalten werden. Ist dem Morphinisten sein Morphium ausgegangen, so steigern sich die Qualen des Morphiumhungers so bedeutend, daß leicht eine vorübergehende Geistesverwirrung eintreten kann; die Verübung eines Verbrechens, besonders eines Diebstahls, zum Zweck, um sich das nötige Gift zu verschaffen, in diesem Zustande könnte man wohl fast immer auf Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des Gesetzes erkennen.[1]) Doch wie verhält es sich, wenn der Betreffende sein Quantum Morphium noch hat? Ist er wirklich dem vollkommen gesunden Manne gleichzustellen, wird nicht der Gedanke allein, daß in absehbarer Zeit das Gift zur Neige gehen kann, den durch die Giftwirkung haltlos gewordenen Minderwertigen dem Verbrechen in die Arme treiben. Hier haben wir eine rein pathologische (sogar pharmakologisch nachweisbare) Ätiologie des Verbrechens. es wird aber in den meisten Fällen äußerst schwierig sein, die Frage zu entscheiden, ob man wirklich im einzelnen Fall auf Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des Gesetzes entscheiden kann.

Natürlich eine viel größere Bedeutung wie das Morphium hat in der uns interessierenden Frage der Alkohol. Ohne die verschiedenen Abarten, in welche die Alkoholiker von den einzelnen Autoren geteilt werden, zu erörtern, möchte ich doch bei zwei Folgezuständen von Alkoholwirkung, der Dopsomanie und den pathologischen Rauschzuständen, kurz mich aufhalten.

Bei der Dopsomanie. die von einigen Autoren der Epilepsie, von anderen dem periodischen Irresein zugerechnet wird, liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Morphinisten, dem sein Gift ausgegangen ist, und in vielen Fällen wird es der Sachverständige nicht schwer haben, auf Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des Gesetzes zu erkennen. Noch unzweifelhafter wird derselbe Spruch bei den pathologischen Rauschzuständen zu fällen sein, wenn nur die letzteren richtig erkannt sind, was diagnostisch immerhin Schwierigkeiten in jedem einzelnen Falle bereiten kann. Wie steht es aber mit der übrigen Masse der sogenannten „Trunkenbolde"? Vom moral-theologischen Standpunkt sollten ja die erst recht schwer bestraft werden, während der Arzt und also auch der psychiatrische Sachverständige in ihnen nur Kranke sieht; dementsprechend müßte die zwecklose Strafe natürlich fortfallen und dem Übel könnte man nur durch entsprechende politisch-ökonomische Maßnahmen sowie durch eine zielbewußte systematische ärztliche Behandlung entgegentreten. Die größten Schwierigkeiten entstehen nun immer, wenn das Verbrechen im Rauschzustande

[1]) H. Pfister, Strafrechtlich-psychiatrische Gutachten, 1902, pag. 27.

vollführt ist; fehlen deutliche Anzeichen dafür, daß der letztere wirklich pathologisch war, so kann man ja andrerseits durchaus nicht behaupten, daß bei einem „normalen“ [1]) Rausch der Mensch vollständig zurechnungsfähig ist.

Schließlich gibt es noch eine ganze Reihe von schon psychisch abnormen Geisteszuständen, bei denen aber die Persönlichkeit doch nur äußerst geringe, für den Laien oft ganz unmerkliche Veränderungen erfahren hat, so daß diese Individuen durchaus nicht als vollkommen unzurechnungsfähig im Sinne des Gesetzes zu erachten sind. Hierher gehören viele Zustände von Schwachsinn, mag nun derselbe angeboren oder auch später (durch Geisteskrankheiten, Altersschwäche etc.) entstanden sein. Sogar bei weit vorgeschrittenen Schwachsinnszuständen werden die betreffenden Individuen von Laien und Richtern oft für vollkommen geistesgesund gehalten und erfüllen in der Tat nicht nur mechanische, sehr geringe Geistestätigkeit erfordernde Arbeit (z. B. Ackerbau), sondern bekleiden sogar zur vollen Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten mehr oder minder verantwortungsvolle Beamtenposten. Aber sobald an diese Klasse von Leuten nur einigermaßen höhere, in ihr Alltagsleben nicht vollkommen passende Forderungen gestellt werden, so tritt ihr Schwachsinn offen zutage.

Ich will nur die so gut bekannte Tatsache erwähnen, daß diese Schwachsinnigen sehr oft militärtauglich befunden werden, doch sobald sie eingestellt sind, so verstehen sie durchaus nicht, sich den fremden Regeln zu fügen, machen die unglaublichsten Verstöße gegen die Disziplin, bis die unendliche Zahl der über sie verhängten Strafen eine Sachverständigenuntersuchung zuwege bringt, wobei natürlich ihr Schwachsinn deutlich zutage tritt.

Wenn nun schon oft die höheren Grade von Demenz von Laien und Richtern verkannt werden, so hat bei den leichteren Intelligenzstörungen auch der Psychiater einen äußerst schweren Stand. Selbst die Beobachtung in einer Anstalt liefert oft nicht das gewünschte Resultat, denn das Leben ist oft ein feinerer Diagnostiker als die Anstalt, indem die spontanen Handlungen, die Betätigung von Witz, Geschmack, Feinfühligkeit etc. die feinsten Prüfsteine abgeben [2]), während in dem wohlgeordneten Getriebe der Anstalt, ohne Sorgen für seine weitere Existenz, mit der Hoffnung, bald entlassen zu werden, der Betreffende sich ganz vorzüglich beträgt und seine Intelligenz scheinbar nicht unter dem Niveau der Mitglieder seiner Gesellschaftsklasse steht.

Doch sobald er ins weite Leben tritt und selbständig den Kampf ums Dasein, besonders in einer Großstadt mit ihren vielen Versuchungen aufnehmen muß, da versagen ihm seine Geisteskräfte, dank der Mangelhaftigkeit seiner geistigen Leistungsfähigkeit kann er nicht die Konkurrenz auf dem Gebiete der ehrlichen Arbeit aufnehmen und, durchaus nicht imstande, das Böse vom

---

[1]) Cramer, Über pathologische Rauschzustände. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 1903.

[2]) Tuczek, Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., 1903, Nr. 161, pag. 40.

Guten zu unterscheiden, ergreift er die erste Gelegenheit, sich auf leichte, wenn auch unerlaubte Weise die Mittel zu einem flotten Lebenswandel, ohne auch nur im geringsten die üblen Folgen prüfen zu können, zu beschaffen, wobei er natürlich mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gerät.

Die Antithese der soeben beschriebenen Schwachsinnszustände bilden die hauptsächlich von französischen Autoren beschriebenen Minderwertigen höherer Gattung (dégénérés supérieurs[1]). Bei diesen Individuen sind die höheren Geisteseigenschaften oft bedeutend entwickelt, aber diese Entwicklung ermangelt vollständig der harmonischen Gliederung: es besteht eine totale funktionelle Unordnung; bei ihnen ist ein fortwährender Kampf zwischen den angeborenen Fähigkeiten und der Unmöglichkeit, dieselben zu verwerten; unbestimmt, ohne gewichtige Gründe, mit vollständiger Inkohärenz seiner Gedanken vollführt er kleinliche Sachen trotz der Größe seiner Ideen; bei Vorherrschen irgend einer besonderen Fähigkeit entstehen die sogenannten einseitigen Genies; bei ihren hervorragenden geistigen Eigenschaften sind sie durchaus nicht imstande, ihr Vorhaben zu Ende zu führen. Und dieselbe Zerfahrenheit, die man in der Intelligenzsphäre beobachtet, findet man auch in anderen Gebieten des Seelenlebens: der Betreffende verliert jede Kontrolle über seine Gefühle und seine Neigungen. Ungeachtet seiner Intelligenz wird er zum Spielball seiner Passionen, seiner instinktiven Impulsionen, die er nicht bemeistern kann, die ihm den Schein des Inmoralen geben und leider nur allzu häufig auf die Anklagebank bringen.

Gerade der so oft beobachtete Mangel jeglicher Moral hat sogar zu der Annahme einer besonderen Krankheitsform, der Moral insanity, geführt. Neuere Schriftsteller, z. B. Näcke[2]), glauben diesen Namen vollkommen entbehren zu können, da er alle hierher gehörigen Fälle teilweise gerade den eben erwähnten dégénérés supérieurs, teilweise (da sie oft von Intelligenzstörungen begleitet sind) den Schwachsinnszuständen zuzählt, während ein kleiner Teil seiner Meinung nach reine Fälle von leichtem periodischen Schwanken des Gefühlslebens sind.

Außer diesen mehr oder weniger umschriebenen Krankheitsformen kommen gerade vor das Forum des Gerichts eine ganze Masse Verbrecher, die dem Laienpublikum und dem Richter gerade als die strafwürdigsten abgefeimtesten Bösewichter erscheinen; ihr ganzes Leben haben sie die Früchte vollständiger Freiheit genossen, sie haben ihren Beruf, haben ihre Familie, sie genügen ihrer Militärpflicht, sie spielen in Freundes- und Bekanntenkreisen eine große Rolle, im Wirtshaus stellen sie ihren Mann, bei politischen Debatten und Wahlen nehmen sie hervorragenden Anteil, mit einem Wort, sie müßten eigentlich gerade als die zurechnungsfähigsten Mitglieder der Gesellschaft gelten, und doch entstehen bei den Sachverständigen sofort Bedenken, sobald man über diese Klasse von Leuten ein Gutachten verlangen wird.

[1]) Magnan et Legrain, Les dégénérés. Paris 1895.
[2]) Näcke, Über die sogenannte Moral insanity, 1902.

Es sind dies alle jene Individuen, bei denen man keine deutlich ausgesprochenen Symptome einer Geisteskrankheit nachweisen kann, deren geistige Tätigkeit aber dank Vererbung, mangelhafter anatomischer Anlage, fehlerhafter Erziehung, ungünstiger äußerer Umstände (schlechte Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, Überanstrengungen, Traumen etc.) in einem fortwährend labilen Gleichgewicht sich befindet; wohl erscheinen sie geistesgesund, aber es bedarf nur des geringsten Anstoßes, daß sie vielleicht in eine wenn auch kurz dauernde (z. B. im pathologischen Affekt, bei einer krankhaften Impulsion) Geistesumnachtung verfallen, aber wenn jegliches ätiologische Moment fehlt, so erscheinen sie doch nur als willenlose Werkzeuge ihrer mächtig erwachten Triebe, der Eingebungen des Augenblicks etc.

Sie können neben gewissen körperlichen Anomalien eine ganze Reihe von psychischen Absonderheiten darbieten; hier sind in erster Linie verschiedene Verschrobenheiten, Einseitigkeiten, alle möglichen, besonders sexuelle Perversitäten zu nennen; hierher gehören auch die Anzahl von rechthaberischen, streitsüchtigen, empfindlichen, selbstquälerischen, hypochondrischen Individuen, manche Prahler, Geizhälse, Verschwender, Fanatiker, Schwärmer, kurz viele der sogenannten Sonderlinge und Exzentrischen. Und trotz aller dieser Abnormitäten hat der Sachverständige durchaus kein greifbares Material, um den Betreffenden für unzurechnungsfähig zu erklären; die psychischen Symptome unterliegen ja immerhin einiger subjektiver Färbung, während die früher so hoch angeschlagenen körperlichen Degenerationszeichen nach Anschauung neuerer Forscher doch nur eine sehr untergeordnete Bedeutung haben.

Vielleicht schon kurze Zeit nach der Gerichtsverhandlung, in welcher der Betreffende als geistesgesund erklärt und schuldig gesprochen ist, verfällt er in schwere Geisteserkrankung (man denke z. B. an den Zuchthausknall), und dann wird es natürlich offenbar, daß alle jenen kleinlichen Normabweichungen, die bei geeigneter Behandlung und Umgebung sich vielleicht ganz verwischt hätten und die jedenfalls noch keine Geisteskrankheit ausmachten, nur die Vorläufer der letzteren waren, wobei als auslösendes Moment der Strafvollzug hinzukommen mußte. Alle diese zweifelhaften Grenzzustände müßte man auch den Minderwertigen zuzählen, da ja gerade die letzteren eben den ganzen Zwischenraum zwischen vollständiger geistiger Gesundheit und Krankheit auszufüllen bestimmt sind.

* * *

Nach diesem kurzen Überblick der psychopathischen Grenzzustände der sogenannten Minderwertigen wäre es wohl am Platz, nachzuforschen, wie die Strafgesetzbücher der einzelnen Länder sich zu diesen Zuständen verhalten.

Die meisten Codices berücksichtigen die Minderwertigkeit überhaupt nicht, wie man aus der folgenden Zusammenstellung ersehen kann.

Strafgesetzbuch für das Königreich Belgien (Code pénal 1867):

Art. 71. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Angeklagte oder Angeschuldigte sich zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustande von Geisteskrankheit (démence) befand.

Das bulgarische Strafgesetz vom 2. Februar 1896:

Art. 41. Eine Handlung wird zur Schuld nicht zugerechnet, wenn sie von einer Person begangen ist, die zu jener Zeit ihr Wesen und ihre Bedeutung zu erkennen oder wegen Hemmung in der Ausbildung, Verwirrung der Geisteskräfte oder Bewußtlosigkeit ihr Tun zu beherrschen nicht imstande war.

In solchen Fällen stellt das Gericht, wenn es dies unumgänglich erachtet, entweder eine solche Person unter verantwortliche Aufsicht ihrer Verwandten oder derer, die für sie zu sorgen wünschen sollten, oder versorgt sie in einer Anstalt bis zur Genesung.

Deutsches Strafgesetzbuch vom 1. Januar 1872.

§ 51. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Strafgesetzbuch für England und Irland:

Nicht strafbar ist, wer infolge von Geistesschwäche oder Geisteskrankheit nicht fähig ist, die wahre Natur der Tat zu erkennen oder zu wissen, daß die Tat wider das Strafgesetz oder Sittengesetz verstößt, oder freie Willensbestimmung auszuüben (Art. 27). Der Täter wird in einem der besonders für geisteskranke Verbrecher eingerichteten Irrenhäuser untergebracht.

Französisches Strafgesetzbuch (Code pénal, 1810):

Art. 64. Ein Verbrechen oder ein Vergehen ist nicht vorhanden, wenn sich der Täter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustande von Geisteskrankheit (démence) befand.

Niederländisches Strafgesetzbuch (Wetboek van Strafrecht, 1. September 1886):

Art. 37. Nicht strafbar ist derjenige, der eine Handlung begeht, die ihm wegen mangelhafter Entwicklung oder krankhafter Störung seiner Geistestätigkeit nicht zugerechnet werden kann.

Wird ihm eine Straftat wegen mangelhafter Entwicklung oder krankhafter Störung seiner Geistestätigkeit nicht zugerechnet, so kann der Richter bestimmen, daß er in einer Irrenanstalt untergebracht wird, während einer Beobachtungszeit, die die Zeitdauer eines Jahres nicht überschreiten darf.

Österreichisches Strafgesetzbuch 1852:

§ 2. Die Handlung oder Unterlassung wird nicht als Verbrechen zugerechnet:

a) wenn der Täter des Gebrauchs der Vernunft ganz beraubt ist;

b) wenn die Tat bei abwechselnder Sinnesverrückung zu der Zeit, da die Verrückung dauerte, oder

c) in einer ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen vollen Berauschung (§§ 236 und 523) oder einer anderen Sinnesverwirrung, in welcher der Täter sich seiner Handlung nicht bewußt war, begangen worden.

Strafgesetzbuch für das Königreich Portugal, 16. September 1886:

Die strafrechtliche Verantwortlichkeit ist ausgeschlossen bei Geisteskranken, welche keine lichten Zwischenräume haben (Art. 42), bei Geisteskranken, die, obwohl sie zuweilen lichte Zwischenräume haben, doch bei der Begehung der Tat sich in dem Zustande der Umnachtung befanden, bei denjenigen, die im Augenblicke der Tat aus irgend einem von ihrem Willen unabhängigen Grunde vorübergehend des freien Gebrauchs ihrer geistigen Fähigkeiten beraubt waren (Art. 43).

Spanisches Strafgesetzbuch vom 17. Juli 1870:

Art. 8. Kein Verbrechen begeht und folglich der strafrechtlichen Verantwortlichkeit enthoben ist:

1. Der Schwachsinnige und Geisteskranke, vorausgesetzt, daß er seine Straftat nicht in einem freien Zwischenraum von Vernunft beging.

Wenn der Schwachsinnige oder Geisteskranke eine strafbare Handlung beging, die das Gesetz als eine schwere bezeichnet, so beschließt das Gericht die Einschließung in ein für Kranke dieser Art bestimmtes Krankenhaus, aus dem er nicht entlassen werden kann ohne vorhergehende Autorisation desselben Gerichts.

Bei weniger schweren Verbrechen überweist das Gericht, je nach den Umständen der Tat, den Schwachsinnigen oder Geisteskranken einem Hause der erwähnten Art, oder gibt ihn seiner Familie zurück, wenn diese hinreichende Sicherheit für die Überwachung bietet.

Schottisches Strafgesetzbuch:

Geisteskrankheit, insofern sie den Täter verhindert, die Natur der Tat oder ihre Unsittlichkeit oder Rechtswidrigkeit zu erkennen, bewirkt Straffreiheit.

Strafgesetzbuch der Türkei, 1858:

Die Zurechnungsfähigkeit wird durch Geisteskrankheit ausgeschlossen (Art. 41).

Strafgesetzbuch für das Königreich Ungarn vom 29. Mai 1878.

§ 76. Eine Handlung darf demjenigen nicht zugerechnet werden, der sie im Zustande der Bewußtlosigkeit begeht, oder dessen Geistestätigkeit so gestört ist, daß dadurch die Fähigkeit freier Willensbestimmung ausgeschlossen ist.

Russisches Gesetzbuch der Kriminal- und Korrektionsstrafen, 1885:

Art. 92. Die Gründe, aus welchen das Verübte nicht zugerechnet werden darf, sind:

Blödsinn, Wahnsinn und Krankheitsanfälle, welche einen Zustand von Raserei oder gänzlicher Besinnungslosigkeit herbeiführen.

Art. 95. Verbrechen oder Vergehen, welche durch einen von Geburt an Blödsinnigen oder einen Wahnsinnigen verübt werden, werden diesem nicht zugerechnet, sobald es zweifellos ist, daß der Blödsinnige oder Wahnsinnige vermöge seines damaligen Zustandes keine Einsicht von der Widergesetzlichkeit und selbst von der Natur seiner Handlung haben konnte. Indessen werden Blödsinnige oder Wahnsinnige, welche eine Tötung verübt oder aber auf das Leben eines anderen oder das eigene einen Angriff gemacht oder eine Brandstiftung versucht haben, ins Irrenhaus gesperrt, selbst in dem Falle, wenn ihre Eltern oder Ver-

[redacted]

[redacted]

[redacted]

in Kraft[1]); in demselben wird die verminderte Unzurechnungsfähigkeit gar nicht berücksichtigt; der die Unzurechnungsfähigkeit bedingende § 36 hat folgenden Wortlaut:

„Nicht zugerechnet wird eine verbrecherische Tat, die von einer Person vollführt ist, die während der Handlung die Natur und die Bedeutung des Verübten nicht erfassen konnte oder seiner Handlungen, infolge von krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder infolge eines Zustandes von Bewußtlosigkeit oder infolge von, durch Körperfehler oder Krankheit bedingte, mangelhafte Geistesentwicklung, nicht Herr sein konnte."

Einige der eben angeführten Gesetzesbestimmungen (z. B. das Deutsche Strafgesetzbuch) verlangen, daß die Unzurechnungsfähigkeit nur dann erkannt werden kann, wenn der „freie Wille" ausgeschlossen ist. Der Psychiater kann wohl theoretisch den ihm vom naturwissenschaftlichen Standpunkt vollständig absurd erscheinenden Passus bekämpfen, vor dem Forum des Gerichts als berufener Sachverständiger hat er jedoch nicht über die Zweckmäßigkeit der bestehenden Gesetze zu räsonieren, er kann höchstens seine persönliche Meinung über die Willensfreiheit äußern; er hat eben lediglich festzustellen, ob der Angeschuldigte eben „im Sinne des Gesetzes" zurechnungsfähig ist oder nicht. Und gerade bei der enggefaßten Formel oberwähnter Gesetzbücher wird es nur in den allerwenigsten Fällen möglich sein, einen Minderwertigen, der vom ärztlichen Standpunkt durchaus nicht geistesgesund ist, für unzurechnungsfähig im Sinne des Gesetzes zu erklären. Wesentlich leichter ist die Lage des Sachverständigen in den Ländern, wo das Gesetz weiter gefaßt ist, wo eben nur die Frage vorgelegt wird, ob eben der Angeschuldigte geisteskrank ist oder nicht (z. B. Frankreich, England, Schottland).

Hier wird es wohl möglich sein, diesen oder jenen Minderwertigen in die Kategorie der Geisteskranken einzureihen und ihn dadurch vor ungerechter Strafe zu bewahren. Aber selbstverständlich wird es doch unmöglich sein, jeden Minderwertigen für vollkommen unzurechnungsfähig zu erklären und jedenfalls ist die Behandlung der Minderwertigen in allen obenerwähnten Gesetzbüchern, mögen sie kürzer oder weiter gefaßt sein, eine durchaus unzweckmäßige.

Um das letztere zu beweisen, genügt es, nur kurz den Lebenslauf eines Minderwertigen nach der Aburteilung zu verfolgen. Natürlich wird sich in den Details die Sache wesentlich anders abspielen, je nachdem zu welcher Varietät der betreffende Minderwertige zuzuzählen ist; da es aber zu weit führen würde und bei der Mannigfaltigkeit der Übergangsformen es auch fast unmöglich sein würde, jeden Fall bis in alle Einzelheiten zu verfolgen, so beschränke ich mich, nur in großen, allgemein gehaltenen Zügen den oben angegebenen Lauf der Dinge zu skizzieren.

Nehmen wir an, daß das Gericht den betreffenden Minderwertigen aus diesen oder jenen hier nicht näher zu erörternden

[1]) Veröffentlicht 8. April 1903.

Gründen schuldig gesprochen und zur Gefängnis- oder Zuchthausstrafe verurteilt hat. Was geschieht nun? Von einem Insichkehren, von einer höheren Moral kann man wohl nach Obengeschildertem absehen; eine volle Erkenntnis der Straftat fehlt ja gewöhnlich auch; die Strafe[1]) selbst erzeugt im Betroffenen, wie jedes individuelle, mit Vorbedacht zugefügte und als nicht verschuldet erkannte Leid, die Vorstellung der ungerechten Verfolgung und infolge davon die Gefühle des Hasses und der Bosheit und veranlaßt denselben nicht selten zu einer Tat der Rache. Mit solchen Gefühlen betritt nun der Minderwertige die Schwelle des Gefängnisses, dessen Regime durchaus nicht angetan ist, irgendwie günstig auf den Minderwertigen einzuwirken. Die Krankheitserscheinungen der Epileptiker, der Neurastheniker und Hysterischen werden durch strenge Disziplin, durch mangelhafte und ungeeignete Kost, durch unpassende Arbeit, durch Einzelhaft etc. nur verschlimmert; der Schwachsinnige ist natürlich nicht imstande, all die vielen Vorschriften zu begreifen und zu befolgen, leistet ihnen im Gegenteil oft ganz sinnlosen Widerstand, wodurch er natürlich seine Lage nur verschlechtert; der dégénéré supérieur wird natürlich seine Talente nicht im Verborgenen halten und mit der ihm eigenen Verschlagenheit und List allen möglichen Schabernack treiben, was natürlich sein ohnehin schwaches Nervensystem schädigende Repressivmaßregeln seitens des Aufsichtspersonals zur Folge haben wird. Am besten wären daran noch der Alkoholist und Morphiumsüchtige, da ihnen wenigstens das so schädliche Gift auf eine Zeitlang entzogen werden würde; selbstverständlicher wäre ja der endgültige Effekt äußerst problematisch, mit einer regelrechten Kur gar nicht zu vergleichen, abgesehen davon, daß das Einschmuggeln des Schnapses und der Spritze in ein Gefängnis doch leichter wäre wie in einer geordneten Heilanstalt. Natürlich kann man von einer Besserung eines Minderwertigen im Gefängnis überhaupt nicht sprechen. Im Gegenteil: der Gefangene sieht sich als Held an; die bei ihm leicht entfachte Prahlsucht und Selbstgefälligkeit gibt ihm den Schein, als ob er nichts schlechtes getan hat, sondern gerade umgekehrt — die Mitgefangenen haben ja mit solchem Interesse seinen Erzählungen gelauscht, der Staatsanwalt, der Gerichtshof haben von ihm so viel Wesen gemacht, die Gefängnisdirektion besondere Vorsichtsmaßregeln ergriffen — er ist kein gewöhnlicher Mensch, er ist ein Übermensch. Natürlich wird er sofort nach Entlassung aus dem Gefängnis denselben Spaß von neuem beginnen, er wird aber nicht so dumm sein und sich fangen lassen; er hat nicht umsonst gesessen; alle Kniffe und Kunststücke hat er während der Haft genügend Muße gehabt zu erlernen; er hat neue Freunde und Helfershelfer gefunden.

Und wenn der klassische Jurist nach alledem glaubt, durch Einschließung eines Minderwertigen ins Gefängnis der Menschheit

[1]) Glaser, Zurechnungsfähigkeit, Willensfreiheit, Gewissen und Strafe, 1887, pag. 68.

Nutzen gebracht zu haben, so irrt er sich sehr. Das Gefängnis hat natürlich nur alle jene Momente begünstigt, die den Bedauernswerten dem Verbrechen in die Arme getrieben haben und nach der Freilassung ist ein viel gefährlicherer Feind der Gesellschaft entstanden.

Es mag aber auch anders kommen: Der betreffende Minderwertige hat doch ziemlich stark ausgeprägte Krankheitserscheinungen, das Gericht ist durch das zuständige Gutachten von der Unzurechnungsfähigkeit vollkommen überzeugt worden und spricht den Angeschuldigten von jeglicher Strafe frei. Damit ist aber weder dem öffentlichen Rechtsbewußtsein, noch der Gesellschaft, noch auch dem betreffenden Minderwertigen gedient. Natürlich wird das Laienpublikum empört sein, daß dieser oder jener Mord oder Diebstahl nicht streng gesühnt worden ist; selbstverständlich wird sich der Zorn über die Psychiater, die jeden Verbrecher für geisteskrank und straflos erklären, ergießen; und gerade da der Laie in seiner Eigenschaft als Geschworner ein gewichtiges Wort bei der Urteilsfällung mitzusprechen hat, so kann es leicht vorkommen, daß beim nächsten Prozeß irgend ein geordneter Paranoiker für zurechnungsfähig erklärt und bestraft wird, wodurch natürlich jeglichem Rechtsbewußtsein Hohn gesprochen wird. Der Gesellschaft ist nun bei einem freisprechenden Urteil wegen Minderwertigkeit ein schier ganz unübersehbarer Schaden zugefügt. Der betreffende Minderwertige hat durch den Freispruch eine offizielle Bescheinigung seiner vollständigen Straflosigkeit bei späteren Verbrechen (ein brevet d'impunité, wie sich treffend Thierry ausdrückt[1]) in der Hand, und wenn er bis zu jener Gerichtssitzung noch vorsichtig bei seinem Verbrecherhandwerk umging, wenn er sich doch scheute vor den ihn erwartenden Folgen seiner Tätigkeit, so läßt er natürlich jetzt die Maske fallen, er hat ja so wie so nichts zu befürchten: er ist geisteskrank, er ist unzurechnungsfähig, man darf ihm nichts anhaben. Wird er doch einmal gefaßt, so hat sein Verteidiger leichtes Spiel — so oft ist er für unzurechnungsfähig (vielleicht von medizinischen Größen) erklärt worden, wird da ein weniger bekannter Sachverständiger wagen, dem früheren autoritativen Gutachten zu widersprechen? Der Angeschuldigte geht natürlich auch beim nächsten Male straflos aus — mit einem Wort: ein durchaus gefährliches, schädliches, gänzlich antisoziales Individuum bewegt sich ganz frei inmitten der wehrlosen Gesellschaft, die absolut kein Mittel in der Hand hat, einen wenn auch geringen Schutz gegen obengenannte Elemente auszuüben.

Und ist es eine Wohltat für den betreffenden Minderwertigen selbst, wenn das Gericht ihn für unzurechnungsfähig erklärt und nun froh ist, ein unangenehmes Subjekt von sich abgeschüttelt zu haben? Dank eben der Unzulänglichkeit seines Geistes und seiner Seelentätigkeit ist der Minderwertige durchaus nicht imstande, die ihm gewährte Freiheit auszunützen, seine durch Diebstahl etc. er-

[1]) Thierry, l. c.

worbenen Mittel werden natürlich so rasch wie möglich in Branntwein umgesetzt, zu der fortschreitenden seelischen Verkommenheit treten dank dem Alkohol, mannigfachen Ausschweifungen und Entbehrungen körperliche Leiden hinzu. Kann man dann da wirklich von Glück sprechen, hat man dem betreffenden Minderwertigen wirklich eine Wohltat erwiesen? Wer nur einmal Gelegenheit hatte, mit diesen bedauernswerten Gestalten sich zu unterhalten, kann davon erzählen, welch tiefes Elend in ihrer Brust haust. Mit Schrecken und Abscheu sehen sie ihrem vollständigen Untergang und zugleich ihrer vollkommenen Hoffnungslosigkeit, sich emporzuarbeiten und ein neues Leben zu beginnen, entgegen, und wenn nicht der mitleidige Zufall den Betreffenden durch einen im Wirtshausstreit geführten Messerstich ins bessere Jenseits befördert, so greift der Bedauernswerte auch selbst zum Strick, um seinen körperlichen und seelischen Leiden ein rasches Ende zu bereiten. Hier sei nur auf die auch in Deutschland so rasche Verbreitung gefundenen Schriften Maxim Gorkis hingewiesen, der mit Meisterhand die Leiden einer schier endlosen Gallerie solcher Minderwertiger schildert und auch (z. B. im „Nachtasyl") als ultimum refugium auf den Selbstmord hinweist.

Nun gibt es aber noch einen dritten Ausweg: Der betreffende Minderwertige ist weder ins Gefängnis gesperrt worden, noch ist er frei ausgegangen, sondern er ist als gemeingefährlicher Kranker dem Irrenhaus übergeben worden, was jedoch nur bei den schwersten Verbrechen möglich ist. Deswegen kommt nur eine geringe Zahl Minderwertiger unter die Obhut der Psychiater, die eigentlich am meisten befähigt sind, irgendwie auf diesem traurigen Gebiete Abhilfe zu leisten; doch auch diese Hoffnung erweist sich bei näherer Betrachtung zum allergrößten Teile als trügerisch. Bei der allgemeinen Überfüllung der Irrenanstalten muß natürlich jede neue Zuzugsquelle als eine schwere Schädigung des eigentlichen Wirkungskreises der Heilanstalt dienen, und obwohl von einigen Fachmännern (Näcke, Bleuler, Lenz, Mejer) nur sehr bedingt eine wirkliche Störung durch irre resp. minderwertige Verbrecher im Getriebe einer Irrenanstalt zugegeben wird, so behaupten doch andere (Allison, Schneider, Moraveć̀k, Buer) — und wie mir scheint mit vollem Recht —, daß diese Elemente nur zum allergeringsten Teil in das System der modernen Irrenpflege passen[1]); diese Art Kranker erschwert in den gewöhnlichen Irrenanstalten die geeignete Behandlung der andern Patienten ungemein und schädigt außerdem den Ruf der Irrenanstalten beim Laienpublikum. Wenn alle Minderwertigen in die Irrenanstalten kommen werden, wo soll sich dann Platz für die Geisteskranken finden, und die Anstaltsärzte, die kaum genügend Zeit haben, ihre schweren Irren zu behandeln, werden es natürlich als schwere Last empfinden und hätten durchaus nicht die Muße, die Psychologie der herumlungernden Vagabunden zu studieren; selbstverständlich würden sie danach trachten, sich dieser unliebsamen Elemente so rasch

[1]) Zit. nach Näcke, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. 1902, pag. 17.

wie möglich zu entledigen und dadurch würde natürlich eine große Zahl der Minderwertigen in die Freiheit mit allen oben geschilderten üblen Folgen derselben gesetzt.

Aber auch für den Minderwertigen selbst ist der Verbleib in einer Irrenanstalt nur in den allerseltensten Fällen günstig, da ja eine passende Individualisierung und dementsprechende Einwirkung auf den Minderwertigen in einer Irrenanstalt mit ihren heterogenen Elementen fast ausgeschlossen ist. Der Betreffende selbst empfindet den Aufenthalt in einer Irrenanstalt auch äußerst schwer. Ja, damals in der Gerichtsverhandlung lauschte er wohl zufrieden, als sein Verteidiger mit dick aufgetragenen Farben seinen anormalen Geisteszustand schilderte, doch jetzt, wo es heißt, die Früchte jener schönen oratorischen Leistung zu kosten, da hätte er doch lieber die Gefängnisstrafe gewählt; aus dem Gefängnis wird er ja doch nach einer mehr oder weniger kurzen Spanne Zeit entlassen werden, hier heißt es aber, vielleicht zeitlebens unter „Irrsinnigen" zu wohnen. Dabei fühlt er sich ja selbst vollkommen gesund und empfindet es als schweres Unrecht, daß man ihn zusammen mit Geistesgestörten hält; sein Gemüt wird mehr und mehr verbittert, von einem „Insichkehren" kann natürlich nicht die Rede sein, mit einem Wort: seine Gefühle werden ungefähr dieselben sein, wie sie oben im Fall der Verurteilung eines Minderwertigen geschildert worden sind. Vielleicht wird er in einigen Fällen die Schlauheit haben, sich geordnet zu halten, um dadurch eine Genesung zwecks baldmöglichster Entlassung aus der Anstalt zu simulieren, doch von wirklicher Besserung wird man nur äußerst selten sprechen können.

Wie aus Obenerwähntem hervorgeht, bietet eigentlich kein einziges Gesetzbuch eine wirksame Handhabe zum Schutz der Gesellschaft gegen die Minderwertigen. In den Ländern, wo keine verminderte Zurechnungsfähigkeit anerkannt wird, behilft man sich mit der Korrektur der „mildernden Umstände", wobei hinzugefügt werden muß, daß letztere gewöhnlich nur bei leichteren Vergehen in Betracht gezogen werden können, während gerade die bei den Minderwertigen so häufigen Affektausbrüche oft schwere Verbrechen wie Mord und Totschlag auslösen. Außerdem sind „mildernde Umstände" bei Minderwertigen eben durchaus nicht angezeigt; im Gegenteil, vom Standpunkt der positiven Schule muß man gerade von „erschwerenden Umständen" (circonstances aggravantes[1]) sprechen. Dank den „mildernden Umständen" wird ja die Strafdauer herabgesetzt und der gefährliche antisoziale Minderwertige noch früher wie der vielleicht doch anpassungsfähigere „normale" Verbrecher in die für ihn so verhängnisvolle Freiheit gesetzt und dadurch die Gefahr, in die die Gesellschaft durch solche Minderwertige versetzt wird, nur vergrößert.

In einigen neueren Strafgesetzbüchern ist übrigens die verminderte Zurechnungsfähigkeit berücksichtigt worden. Es sind

[1]) Ferri, l. c.

dies Dänemark, Schweden, Norwegen, Finnland, Italien, sowie der Entwurf des neuen Strafgesetzbuches für die Schweiz.

Strafgesetzbuch für das Königreich Dänemark (Danske lov, 1863):

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

§ 38. Straflos sind jene Handlungen, die von wahnsinnigen Personen begangen worden sind, oder von solchen, deren Verstand entweder so mangelhaft entwickelt oder so geschwächt oder gestört ist, daß man nicht annehmen kann, daß sie sich der Strafbarkeit der Tat bewußt sind oder von solchen, denen im Augenblicke der Tat das Bewußtsein fehlte.

In solchen Fällen kann im Urteil bestimmt werden, daß gegen den Täter Sicherheitsmaßregeln getroffen werden müssen, die jedoch durch die Obrigkeit wieder aufgehoben werden können, wenn sie nach eingeholtem ärztlichen Ausspruch nicht mehr notwendig sind.

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

§ 39. Eine geringere Strafe als die gesetzlich bestimmte muß gegen Schwachsinnige oder andere Personen angewendet werden, die, wenn ihnen das Bewußtsein nicht ganz fehlt, doch durch besondere Zustände, die auf die Freiheit des Willens einen Einfluß haben, als im Augenblick der Tat nicht im Besitz der vollständigen Zurechnungsfähigkeit befindlich betrachtet werden können, wie es bei erwachsenen, geistig normalen Menschen der Fall ist.

Das Strafgesetz für das Großfürstentum Finnland vom 19. Dezember 1889:

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

Kapitel 3, § 3. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn sie von demjenigen begangen wird, der geisteskrank ist, oder aus Altersschwäche oder einer anderen ähnlichen Ursache den Gebrauch des Verstandes verloren hat.

Befindet sich jemand in einer solchen zufälligen Geistesverwirrung, daß er seiner nicht bewußt ist, so ist auch die Handlung, die er in diesem bewußtlosen Zustande verübt, nicht strafbar.

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Kapitel 3, § 4. Wenn demjenigen, der ein Verbrechen begangen, bei der Begehung der volle Gebrauch des Verstandes mangelte, obgleich er nicht nach § 3 für unzurechnungsfähig angesehen werden kann, so ist auf eine Strafe in allgemeiner Strafart nach Maßgabe des § 2 [1]) zu erkennen.

In diesem Fall darf ein Rausch oder eine ähnliche, vom Täter selbst verschuldete Geistesverwirrung nicht allein als Grund zu solcher Strafminderung gelten.

[1]) Kürzere Strafdauer wie für Jugendliche.

Strafgesetzbuch für das Königreich Italien (Nuovo codice penale del regno d'Italia) vom 30. Juni 1889:

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

§ 46. Nicht strafbar ist derjenige, welcher im Augenblick der Begehung der Tat in einem solchen Zustand von Geisteskrankheit sich befand, daß ihm das Bewußtsein oder die Freiheit seiner Handlung benommen war.

Der Richter ordnet nichtsdestoweniger, falls er die Freilassung des freigesprochenen Beschuldigten für gefährlich erachtet, die Überweisung desselben an die für die gesetzlichen Vorkehrungen zuständige Behörde an.

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

§ 47. Ist der im vorausgehenden Artikel angegebene Geisteszustand ein solcher, daß die Zurechnungsfähigkeit, ohne ausgeschlossen zu werden, erheblich geschmälert ist, so wird die für die begangene Straftat festgesetzte Strafe nach folgenden Bestimmungen ermäßigt:

1. an die Stelle des Kerkers tritt Einschließung nicht unter sechs Jahren;

2. an die Stelle der dauernden Untersagung der Bekleidung öffentlicher Ämter tritt zeitige Untersagung;

3. handelt es sich um eine zeitige Strafe, welche zwölf Jahre überschreitet, so kommt dieselbe für die Dauer von drei bis zu zehn Jahren zur Anwendung; überschreitet dieselbe sechs, aber nicht zwölf Jahre, so kommt sie für eine Dauer von einem bis fünf Jahren und in den übrigen Fällen für eine geringere Dauer als die Hälfte der sonst anzuwendenden Strafe zur Anwendung;

4. Die Geldstrafe wird auf die Hälfte herabgesetzt.

Ist die Strafe eine Freiheitsstrafe, so kann der Richter anordnen, daß dieselbe so lange in einer Aufsichtsanstalt verbüßt wird, als die zuständige Behörde die Maßregel nicht widerruft; in diesem Falle wird der Rest der Strafe in der gewöhnlichen Weise vollstreckt.

Entwurf eines allgemeinen bürgerlichen Strafgesetzbuches für das Königreich Norwegen, 1896:

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

§ 44. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung auf Grund zurückgebliebener Entwicklung oder Schwächung oder krankhafter Störung der Geisteskräfte das Wesen der Handlung und ihre rechtswidrige Beschaffenheit nicht verstehen konnte, oder wenn er aus einem der genannten Gründe oder wegen Zwanges, dringender Gefahr oder eines besonderen Seelenzustandes seiner selbst nicht mächtig war.

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

§ 56. Das Gericht kann die Strafe unter das angedrohte Mindestmaß und auf eine mildere Strafart herabsetzen, wenn jemand unter Überschreitung der Notwehr oder von berechtigtem Zorn getrieben eine

strafbare Handlung begangen hat, oder wenn er bei Begehung sich in einem Zustande der in den §§ 44 und 47 erwähnten Art, jedoch nicht in so hohem Maße befand, daß die Schuld ausgeschlossen würde.

Strafgesetzbuch für das Königreich Schweden (1864):

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

Straflos sind die Handlungen Wahnsinniger und derjenigen, welchen der Gebrauch des Verstandes durch Krankheit oder Altersschwäche entzogen ist (§ 5, 1); ferner die Handlungen derjenigen, die ohne eigene Schuld in eine das Bewußtsein ausschließende Geistesstörung geraten sind (§ 5, 2).

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Derjenige, der eine verbrecherische Tat begangen hat, aber durch Körper- oder Geisteskrankheit, Altersschwäche oder andere unverschuldete Verwirrung des vollständigen Vernunftgebrauchs entbehrte, obwohl er nicht als straflos nach § 5 anzusehen ist, wird milder bestraft.

Vorentwurf zu einem Schweizerischen Strafgesetzbuch (1896):

Zurechnungsfähigkeit Geisteskranker.

Art. 11. Wer zur Zeit der Tat geisteskrank oder blödsinnig oder bewußtlos war, ist nicht strafbar.

Art. 12. Gibt der Geisteszustand des Angeschuldigten zu Zweifeln Anlaß, so läßt ihn der Beamte, der dies wahrnimmt, durch Sachverständige untersuchen. Dies gilt insbesondere auch für Taubstumme und Epileptische.

Art. 13. Erfordert die öffentliche Sicherheit die Verwahrung eines Unzurechnungsfähigen oder eines vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so ordnet sie das Gericht an. Ebenso verfügt das Gericht die Entlassung, wenn der Grund der Verwahrung weggefallen ist.

Erfordert das Wohl eines Unzurechnungsfähigen oder vermindert Zurechnungsfähigen seine Behandlung oder Versorgung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so überweist das Gericht den Kranken der Verwaltungsbehörde zur Aufnahme in eine solche Anstalt.

Verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Art. 11. War die geistige Gesundheit oder das Bewußtsein des Täters nur beeinträchtigt, oder war er geistig mangelhaft entwickelt, so mildert der Richter die Strafe nach freiem Ermessen.

Art. 13. Erfordert die öffentliche Sicherheit die Verwahrung eines vermindert Zurechnungsfähigen in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so ordnet sie das Gericht an. Ebenso verfügt das Gericht die Entlassung, wenn der Grund der Verwahrung weggefallen ist.

Erfordert das Wohl eines vermindert Zurechnungsfähigen seine Behandlung oder Versorgung in einer Heil- oder Pflegeanstalt, so überweist das Gericht den Kranken der Verwaltungsbehörde zur Aufnahme in eine solche Anstalt.

Ist ein vermindert Zurechnungsfähiger zur Freiheitsstrafe verurteilt worden und ist seine Strafzeit am Tage der Entlassung aus der Heil- oder Pflegeanstalt noch nicht abgelaufen, so hat er den übrigen Teil der Strafe zu erstehen.

Aber, wie man aus diesen Gesetzesparagraphen sieht, wird auch in diesen Ländern der Minderwertige „milder" bestraft, der Richter ist ermächtigt, die Freiheitsstrafe „unter das Mindestmaß" herabzusetzen.

Damit ist aber der Sache herzlich wenig gedient: vom Standpunkte der positiven Schule, die mit den alten Begriffen der Vergeltung und Sühne abgetan hat, kann man ja natürlich von milderer oder strengerer Strafe nicht sprechen; die üblen oben geschilderten Folgen des Gefängnisaufenthaltes bestehen für den Minderwertigen unverändert fort; und andrerseits wird ganz ebenso wie beim Correctiv der mildernden Umstände durch die kürzere Dauer der Einschließung die Gefahr für die Gesellschaft bedeutend vermehrt; nicht unerwähnt darf bleiben, daß ähnlich wie bei der vollständigen Straflosigkeit, der Minderwertige es rasch begreift, daß er nun ein viel leichteres Fortkommen hat, er wird ja milder bestraft und darf deshalb mit desto größerer Frechheit sein Verbrecherhandwerk treiben. In Italien ist man schon daran gegangen, besondere, für Minderwertige speziell bestimmte Aufsichtshäuser „casa di custodia" zu errichten, doch da auch dort das Prinzip einer zeitig bestimmten und noch dazu „milder" bemessenen Strafe aufrecht erhalten wird, so ist ein wesentlicher Vorteil auch von diesem System schwerlich zu erwarten. Der neue Entwurf einer schweizerischen Gesetzgebung, der überhaupt den meisten modernen Anforderungen entspricht, berücksichtigt auch in ganz besonderem Maße die Minderwertigen, indem er als geisteskrank auch alle diejenigen Personen betrachtet, die auch ohne tiefere Störung der Intelligenz, besonders auf Grund abnormer Anlage, an krankhaften Trieben und Neigungen oder tiefen moralischen Defekten leiden; ferner die sich durch chronischen Genuß von narkotischen Giften (vor allem Alkohol und Morphium etc.) schädigen, und sieht auch die Errichtung von besonderen Anstalten für obengenannte Minderwertige, moralisch Defekte und Trinkerasyle vor. [1])

Es ist nur selbstverständlich, daß die so schwerwiegende Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit eine ganze Reihe von Diskussionen, Vorträgen und wissenschaftlichen Arbeiten hervorgerufen hat. Schon bei dem Entwurf[2]) zum Strafgesetzbuch für den Norddeutschen Bund sprachen sich sämtliche medizinischen Körperschaften (so z. B. die kgl. wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen in Berlin, die Berliner medizinisch-psychologische Gesellschaft u. a. m.) mit Ausnahme des Prof. Jessen (in Kiel) für die verminderte Zurechnungsfähigkeit aus. Trotzdem

[1]) R. Binswanger, Die Vorarbeiten zu einer schweizerischen Irrengesetzgebung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, Bd. 2.

[2]) A. Weingart, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 56, pag. 462.

drang die Meinung der Juristen auf Unzulässigkeit der verminderten Zurechnungsfähigkeit durch und selbst die von einigen Kommissionsmitgliedern (z. B. vom sächsischen General-Staatsanwalt SCHWARTZE) als Ersatz für alle Verbrechen verlangten Milderungsumstände wurden nur für eine beschränkte Anzahl meist geringfügiger Verbrechen eingeführt. Es war nur selbstverständlich, daß nach dem Inkrafttreten des neuen Strafgesetzbuches mit seinen unzweckmäßigen Bestimmungen der Minderwertigen oder richtiger gesagt der vollständigen Aberkennung dieser Zustände, sich die Arbeiten und Vorträge über die geminderte Zurechnungsfähigkeiten mehrten.

Ich will nur an den bekannten Vortrag von Prof. JOLLY[1]), in welchem letzterer zu dem Schlusse kommt, daß das praktische Bedürfnis Bestimmungen über geminderte Zurechnungsfähigkeit verlangt und daß die mildernden Umstände nicht ausreichend sind, um diesem Bedürfnis zu entsprechen, erinnern.

Dieselbe Frage erfuhr eine lebhafte Erörterung in der Dresdener forensisch-psychiatrischen Vereinigung, wo in einer Reihe von Sitzungen in den Jahren 1897—1898 beschlossen[2]) wurde, daß es wünschenswert sei, im Reichs-Strafgesetzbuch gewisse Bestimmungen über die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen einzufügen. Diese Bestimmungen gipfelten darin, daß über Minderwertige verhängte Strafen in bestimmten Anstalten zu vollstrecken seien und daß der Verurteilte nach Abbüßung der Strafe dem Vormundschaftsgericht zu überweisen sei; das letztere erhält die Befugnis, ihn so lange in einer besonderen zur Aufnahme von Personen mit verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalt unterzubringen, als die Befürchtung, daß er wieder Straftaten begehen werde, fortbesteht.

Etwas später entstand in der Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte am 21. und 22. April 1899 eine lebhafte Diskussion über die Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit im Anschluß an einen Vortrag von WOLLENBERG[3]), der die Frage im positiven Sinne entschieden wissen wollte und auch eine entsprechende Änderung des Strafvollzuges, eine qualitativ andere Behandlung der minderwertigen Verbrecher befürwortete, was allgemeine Zustimmung erfuhr. In ähnlichem Sinne äußern sich GEORG ILLBERG[4]), der auch für die vermindert Zurechnungsfähigen besondere Anstalten haben will. DEDICHEN, FOREL, DELBRÜCK, v. LISZT und BAIER[5]) verlangen für die schweren Fälle von verminderter Zurechnungsfähigkeit Arbeitskolonien.

DELBRÜCK[6]) schlägt für die vermindert Zurechnungsfähigen sogenannte Strafabsonderungshäuser, MENDEL[7]) dagegen besondere

[1]) JOLLY, Über geminderte Zurechnungsfähigkeit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 44, pag. 469.
[2]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 56, pag. 449.
[3]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 56, pag. 620.
[4]) Allg. Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 56, pag. 474.
[5]) Zit. nach NÄCKE, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. 1902, pag. 47.
[6]) DELBRÜCK, Gerichtliche Psychopathologie, 1897, pag. 22.
[7]) Psychiatr. Wochenschr., 1899, Nr. 1.

Abteilungen an den Strafanstalten vor. MAGNAN [1]) befürwortet die Errichtung von Anstalten, die ein Mittelding zwischen Irrenanstalt und Gefängnis bieten sollen, und nennt sie geradezu prison-asyle, während CABADE [2]) besondere Irrenanstalten, maison de santé spéciale, für sie gründen will.

Neuerdings sind noch in der Rheinisch-westfälischen Gefängnisgesellschaft 2 Vorträge gehalten worden, die eigentlich den scharfen Gegensatz zwischen Psychiatern und Juristen so recht kennzeichnen. [3]) Während der Psychiater PELMAN auf dem Standpunkte steht, daß eben der Minderwertige in besonderen Anstalten zu internieren ist, will Gefängnisdirektor FINCKELNBURG davon nichts wissen, trotzdem er die verminderte Zurechnungsfähigkeit zugibt. Die von ihm geäußerte Meinung, daß auch in einem Gefängnis die Minderwertigen sich gut führen, dürfte nur auf Ausnahmsfälle zutreffen, und dem, daß das Gefängnis sogar günstig auf die Minderwertigen einwirken kann, wird schon dadurch widerlegt, daß er z. B. Melancholische (also eigentliche Geisteskranke) nur für minderwertig hält, was natürlich seine unvollkommenen Kenntnisse über die Frage offenbart.

Wie aus eben erwähntem hervorgeht, ist ja die Frage über verminderte Zurechnungsfähigkeit des Öfteren erörtert und sind von namhaften Psychiatern mehr oder minder passende Vorschläge zur Abhilfe des bestehenden Mißstandes gemacht worden. Wenn man auf die Errungenschaften der modernen Psychiatrie fußt, so ist es wohl kaum möglich, neue, wesentlich von obengenannten Autoritäten ausgesprochene Ansichten sich unterscheidende Vorschläge zu machen. Meine Aufgabe wird nun darin bestehen, alles Wesentliche zusammenzufassen, einige Einzelheiten zu erörtern und auch die von anderer Seite erhobenen Einwendungen zu widerlegen.

Die erste Etappe zu einer glücklichen Lösung der Frage über die Behandlung der Minderwertigen ist natürlich das Bestreben, die Zahl der letzteren so viel wie möglich herunterzudrücken und deshalb müssen wir mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln den Kampf mit den Ursachen, die die Minderwertigkeit zeugte, aufnehmen. Die Einschränkung des Alkoholgenusses, die Verhütung der Syphilis, die erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose, die Verbilligung der Nahrungsmittel, die Verbesserung der Wohnungsverhältnisse etc. etc. würden natürlich dazu beitragen, die Eltern vor schweren, besonders Geisteskranken zu bewahren und dementsprechend würde auch die Nachkommenschaft weniger Minderwertige aufzuweisen haben.

Sodann müßte ein größeres Augenmerk auf die Erziehung der Jugend gerichtet werden; es ist nur natürlich, daß die Kinder armer Eltern, die den ganzen Tag fern vom Hause arbeitend verbringen, ganz ohne Aufsicht sind und gewöhnlich den wenig er-

---

[1]) MAGNAN, l. c. pag. 205.
[2]) CABADE, La responsabilité criminelle, 1893, pag. 341.
[3]) PELMAN und FINCKELNBURG, Bonn 1903.

bauenden Anblick des Treibens in den düsteren Höfen der großen Mietskasernen, die mit allem möglichen Abschaum der Gesellschaft, wie Dirnen, Zuhälter, Bettler, Vagabunden etc. angefüllt sind, haben, und oft auch von diesem Gesindel zu allen möglichen Schlechtigkeiten verführt werden. Selbstverständlich entbehren solche Kinder, besonders wenn ihre Eltern auch nicht völlig normal sind, schon früh jedes moralischen Haltes, lassen sich nur schwer zur Arbeit anspornen, fröhnen sogar früh dem Alkohol, mit einem Wort bilden das hauptsächlichste Material zur Entwicklung der Minderwertigkeit. Durch Schaffung von Kindergärten und Kinderanstalten, welche solche Kinder aufnehmen, deren Eltern selbst ein schlechtes Beispiel zeigen oder auch nur aus Mangel an Zeit und Vermögen nicht genügend für eine gesunde Umgebung ihrer Nachkommenschaft sorgen können, müßte man diesem Übel vorbeugen. Außerdem müßte während des Schulunterrichts eine größere Individualisierung der Lernenden durchgeführt werden, da gerade die wegen mangelhafter Begabung nur schwer vorwärts kommenden schließlich jede Lust am Lernen verlieren, faul werden und später im weiteren Leben auch unfähig sind, sich mit zielbewußter Arbeit zu beschäftigen; deshalb müßte die Zahl der Schulen für wenig befähigte Kinder womöglich vergrößert werden. Schließlich müßten die Gesetzesbestimmungen, die die Fürsorge der moralisch defekten Kinder regeln, noch weiter ausgearbeitet werden; es wird nicht fehlen, daß z. B. das Gesetz über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger vom 2. Juli 1900[1]) schon in nächster Zeit gute Früchte tragen wird, da es einerseits die schon an und für sich moralisch angedorbenen Kinder einer jedenfalls schädlichen Umgebung entzieht, andrerseits durch individuelle Einwirkung und entsprechende Beschäftigung sie zu vollberechtigten, nützlichen Mitgliedern der Gesellschaft machen soll.

Natürlich werden alle diese vorbeugenden Maßregeln nicht immer von Erfolg begleitet, da man einerseits nur schwer und äußerst langsam die oben angeführten Volksschäden vermindern können wird, wobei sie natürlich schwerlich ganz aus der Welt zu schaffen sein werden, andrerseits bei der Unmöglichkeit des zu schroffen Eingreifens des Staates in das Familienleben doch nur einer verhältnismäßig wenig bedeutenden Zahl von Kindern die Segnungen der Fürsorgeerziehung zugute kommen werden; sodann muß noch in Betracht gezogen werden, daß viele Personen wohl in der Familie eine sorgfältige Erziehung genossen haben und auch sonst zu keinerlei Befürchtungen Anlaß gegeben haben, aber sobald sie selbständig den schweren Kampf ums Dasein aufnehmen müssen, da erweisen sie sich für vollständig widerstandsunfähig, straucheln bei der ersten Gelegenheit und gehen dann mit Riesenschritten ihrem weiteren sittlichen und körperlichen Verfall entgegen. Mit einem Wort, alle diese theoretisch so schön klingenden Vorbeugemaßregeln, deren praktische Durchführbarkeit jedenfalls auf große

[1]) Kurt Mendel, Welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? Berliner Klinik, September 1902, Heft 171, pag. 27.

Schwierigkeiten stoßen wird, werden höchstens imstande sein, die Zahl der Minderwertigen um ein weniges herabzudrücken, es wird aber jedenfalls noch eine genügende Menge dieser gefährlichen antisozialen Elemente übrig bleiben, und wenn schon die Erziehung moralisch defekter Kinder mit großen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, um wie viel schwerer ist eine praktische Lösung der Frage über die zweckentsprechende Behandlung der vollentwickelten Minderwertigen. Deshalb kann auch diese Schrift nicht bezwecken, ganz sichere Mittel oder fest ausgearbeitete Regeln zum Kampf mit der Minderwertigkeit zu geben, es sollen nur die allgemeinen Gesichtspunkte dargetan werden, unter deren Befolgung man überhaupt erst imstande sein wird, wenigstens um ein Geringes die täglich stärker anschwellende Gefahr einzudämmen.

Die vornehmste Bedingung wäre natürlich die, daß man nicht etwa abzuwarten braucht, bis der betreffende Minderwertige ein größeres Verbrechen begangen, um seiner habhaft zu werden. Bekanntlich kennt ja die Polizei in den Großstädten alle lichtscheuen Elemente, hat dieselben unter ihrer Aufsicht, benutzt sie sogar als Lockspitzel, aber läßt sie ganz frei zum Schaden der Gesellschaft, die jeden Augenblick bedroht ist, herumlaufen.

Wenn nun alle diese Zuhälter, Hehler, nicht abgefaßte Taschendiebe, Radaumacher, Saufbolde etc. bei der geringsten Übertretung abgefaßt und dem Gericht zugeführt würden, so hätte man damit schon sehr viel gewonnen. Jeder Angeschuldigte nun, möge sein Vergehen auch ganz geringfügig sein, müßte unbedingt einer genauen psychiatrischen Untersuchung, wenn nötig auch einer Beobachtung auf einer Irrenstation unterworfen werden. Nun könnten dagegen natürlich manche Einwände erhoben werden. Erstens könnte man sagen, daß es viel zu umständlich sein werde, jeden Rowdy psychiatrisch untersuchen zu lassen; aber ohne streng systematische Verfolgung des einmal gestellten Zieles kommen wir ja überhaupt zu keinem Resultat und dann könnte ja gerade die fachärztliche Untersuchung zeigen, daß der Betreffende, der etwa nur dem Befehl eines Wachmannes nicht Folge geleistet hat, vielleicht an unmotivierten Wutanfällen leidet; natürlich könnte die rechtzeitige Internierung eines solchen, den Laien ganz harmlos erscheinenden Individuums enormem irreparablen Schaden vorbeugen. Dann könnte der Einwand erhoben werden, daß in vielen Fällen schon nach kurzdauernder Untersuchung und rascher Gerichtsverhandlung bei Augenscheinlichkeit des krankhaften Zustandes der Angeschuldigte auch ohne genaue ärztliche Prüfung von der Strafe freikommen könnte, während die Abfassung eines psychiatrischen Gutachtens eine genaue Untersuchung im Auge haben und deshalb eine geraume Zeit beanspruchen müßte; aber die Freilassung solcher gemeingefährlicher, wenn auch nicht völlig normaler Individuen soll ja durchaus aus oben genau angeführten Gründen vermieden werden, so daß die vielleicht nach Ansicht des Laienpublikums verlorene Zeit sich vielfältig bezahlt machen würde. Überhaupt da vom Standpunkt der positiven Schule nicht das Verbrechen an sich bestraft werden könnte, sondern eben die

Strafe nur die Abwehr und den Schutz der Gesellschaft bezweckt, so ist es durchaus nicht widersinnig, ein an und für sich gemeingefährliches Subjekt, das aber im gegebenen Fall nur zufällig ein ganz geringes Vergehen begangen hat, auf längere Zeit zurückzubehalten.

Es kann ja natürlich vorkommen, daß hin und wieder ein Individuum, das durchaus normal ist, wegen eines geringfügigen Vergehens eben zwecks psychiatrischer Untersuchung längere Zeit der Freiheit beraubt sein wird, doch schließlich werden ja nur solche Personen verhaftet werden, die ja doch etwas verbrochen haben, und dann könnte man höchstens von einer unverhältnismäßig langen Verhaftung im Vergleich zum Vergehen sprechen; aber je weiter unsere Erfahrungen reichen werden, je tüchtigere Sachverständige zugezogen werden, desto rascher wird die Untersuchung sein und desto weniger Fehler werden vorkommen. Kommen denn bei dem bestehenden System nicht auch massenhaft Justizfehler, nicht entsprechende Strafen und Verurteilungen Unschuldiger vor?

Wenn nun wirklich der Angeschuldigte nach Anhörung des psychiatrischen Gutachtens vom Gericht für minderwertig erklärt worden ist, so ist er sofort einer zur Aufnahme von Minderwertigen speziell eingerichteten Anstalt zu übergeben. Die Errichtung solcher Anstalten würde natürlich durchaus nicht leicht sein und man wird die von O. Gross[1]) ausgesprochene Meinung durchaus in Betracht ziehen müssen, daß niemand zu sagen vermöchte, wie eine solche Detentionsanstalt aussehen müßte; wir sind heute in allen Zweifeln befangen, wie ein Zuchthaus, ein Gefängnis, ein Arbeitshaus, eine Anstalt für Jugendliche, für verbrecherische Irre, für irre Verbrecher aussehen soll, und wissen wir das nicht, so wissen wir es für ein Mittelding noch weniger. Nach diesem gewichtigen Einwand scheint es nun verlorene Mühe zu sein, noch weiter an die Aufzeichnung eines Projekts solch einer Anstalt zu schreiten, doch kann man ja immerhin versuchen, die Entgegnung des bekannten Kriminalisten zu entkräften: eben deshalb wissen wir nicht, wie ein Gefängnis einzurichten ist, weil uns eine vollkommene Kenntnis des Verbrechers mangelt, und deshalb vermögen wir denselben nicht individuell zu behandeln; wenn erst Anstalten errichtet werden, die psychopathologischen Eigentümlichkeiten deren Insassen wir schon jetzt zu erkennen vermögen, so werden wir natürlich auch Fingerzeige erhalten, auf welche Weise wir auf den „normalen" Verbrecher günstig einwirken werden können. Man muß natürlich zugeben, daß über die Errichtung und Verwaltung von Gefängnissen man doch immerhin eine vieljährige Erfahrung hat, die für die obengenannten Anstalten vollständig fehlt, so daß man eigentlich nur in allgemeinen Zügen einen diesbezüglichen Plan entwerfen können wird, während man alle Details besonders bezüglich der Hausordnung, der inneren Organisation, die Handhabung der Hausdisziplin etc. erst auf Grund von prak-

[1]) Archiv f. Kriminalanthropologie, 1901, Bd. 7, pag. 355.

tischen Erfahrungen wird feststellen können. Deshalb sollen im weiteren eben nur die hauptsächlichsten Gesichtspunkte angeführt werden, unter deren Beobachtung so eine Anstalt errichtet und geleitet werden muß.

Was den Namen der Anstalt betrifft, so müßte derselbe durchaus nichts enthalten, was auf die Insassen irgend ein schlechtes Licht, und sei es nur nach den Vorurteilen der Menge (wie z. B. bei Irrenanstalten), werfen könnte. Man müßte eben alles vermeiden, was irgendwie auf Strafe oder auf Geistesschwäche deuten könnte, da ja, wie oben erwähnt, der Minderwertige es für ein Unrecht ansieht, in ein Gefängnis oder in eine Irrenanstalt gesperrt zu sein. Vielleicht wäre die auch schon von J. Koch[1]) vorgeschlagene Benennung „Bewahranstalt" durchaus am Platz.

Die Leitung solch einer Bewahranstalt müßte in den Händen eines auf kriminalistischem und psychologischem Gebiet durchaus erfahrenen Psychiaters liegen; ihm zur Seite müßten jüngere Psychiater stehen und selbstverständlich ein geschultes und speziell ausgebildetes Aufsichtspersonal unterstellt sein. Die Anstalt müßte nicht zu groß angelegt sein, da im letzteren Fall die so wichtige Individualisierung jedes Insassen unmöglich wäre; andrerseits müßte sie auch nicht zu klein sein, denn dann könnte schwerlich ein rationeller Arbeitsbetrieb eingerichtet werden. Die Bewahranstalt müßte eigentlich aus drei Abteilungen bestehen. Jeder neu Eingelieferte käme fürs erste auf die Beobachtungsstation. Die letztere müßte durchaus nach dem Muster einer richtigen psychiatrischen Anstalt eingerichtet und geleitet werden. Auf der Beobachtungsstation müßten nach sorgfältiger Untersuchung alle diejenigen Elemente ausgeschieden werden, die nicht nur minderwertig, sondern wirklich geisteskrank sind; sie müßten dann sofort in eine Irrenheilanstalt übergeführt werden. Die Alkoholiker könnten natürlich auch speziellen Anstalten überwiesen werden, doch könnte eine Abteilung der Beobachtungsstation eben als richtige Trinkerheilanstalt fungieren, was den großen Vorteil böte, daß der Alkoholiker auch nach beendigter Kur unter der für ihn so nötigen Aufsicht verbleiben könnte. Ähnlich könnte man mit den Morphiumsüchtigen verfahren. Die Epileptiker könnten ja auch in besonderen Anstalten interniert werden, doch bei nur seltenen Anfällen könnten sie sehr gut auch in der Bewahranstalt behalten werden. Auf der Beobachtungsstation müßten selbstverständlich alle für die Behandlung der bei den Minderwertigen so häufig verschiedenartigen nervösen Beschwerden erforderlichen Einrichtungen vorhanden sein. Die hauptsächlichste Aufgabe der Beobachtungsstation wäre nun, daß man auf Grund von klinischen und psychologischen Untersuchungen die genaue Diagnose und womöglich die psychologische Individualität des Betreffenden feststellt, wodurch man natürlich Fingerzeige über die weitere individuelle Behandlung, über die Arbeitsfähigkeit etc. erhalten könnte.

---

[1]) S. L. A. Koch, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. 1892.

Von der Beobachtungsstation kämen dann die Insassen der Bewahranstalt in die zweite, die sogenannte Arbeitsabteilung, denn es ist fast selbstverständlich, daß nur durch systematisch zielbewußte Arbeit die besten Resultate bei den Minderwertigen erzielt werden können, ebenso wie die Arbeit auch das hauptsächlichste therapeutische Agens in den Nervenvolksheilstätten ist.[1]) Es ist wohl unnötig, hinzuzufügen, daß eine Bewahranstalt auf dem Lande, fern vom Gewühl der Großstadt, errichtet werden müßte und deshalb auch die hauptsächlichste Beschäftigung der Insassen die Landwirtschaft wäre, wobei nebenbei ja auch besonders in den Wintermonaten alle möglichen Handwerke betrieben werden könnten. Ohne auf die näheren Details einzugehen, muß man doch darauf hinweisen, daß für jede Arbeitsleistung ein bestimmter Lohn festgesetzt werden müßte, was eine große erzieherische Wirkung haben würde. Die Insassen würden lernen, Freude an der Arbeit zu haben und das Arbeitsresultat würde bedeutend ausgiebiger sein. Natürlich dürften die Insassen kein Geld in der Hand haben; dasselbe müßte in Sparkassenbüchern angelegt werden, doch vorerst müßten vom Lohn alle oder, wenn sich das praktisch als unmöglich erweisen sollte, doch wenigstens ein Teil der Unterhaltungskosten abgezogen werden. Jedenfalls könnte der Betreffende auf keinen Fall aus der Anstalt entlassen werden, bis er einen bestimmten Teil seiner Unterhaltungskosten bezahlt hat; dieses für den klassischen, mit den festgesetzten Strafnormen arbeitenden Juristen ganz unverständliche Prinzip wäre durchaus für die Bewahranstalt maßgebend: die Insassen würden sehen lernen, daß man durchaus nichts umsonst haben kann und auch die von ihnen heiß ersehnte Freiheit erst durch Arbeit erkauft werden muß. Für einen Teil des Arbeitslohnes könnte man dem Betreffenden einige Vergünstigungen gewähren — besseres Zimmer, bessere Kleidung (z. B. Zivilanzug), besseres Essen, Tabak, Naschwerk etc.; das würde ihn natürlich zur regeren Arbeitstätigkeit anspornen.

Bei guter Führung in der zweiten Abteilung könnten die Insassen in die dritte Abteilung, die eine mit der Bewahranstalt in innigem Konnex stehende, jedoch viel freiere Bewegung gewährende Arbeitskolonie bilden müßte, versetzt werden. Wenn auch das freiere, wiewohl unter beständiger Aufsicht stehende Leben in der Kolonie keinerlei nachteilige Folgen für den Betreffenden haben sollte, könnte eine probeweise Entlassung aus der Bewahranstalt versucht werden.

Doch auch nach der Entlassung aus der Anstalt müßte der Minderwertige wenigstens eine Zeitlang unter Vormundschaft[2]) gestellt werden, wobei die Vorschriften über Bevormundung von dem Privatrecht völlig abgetrennt und zu einem selbständigen Rechtsinstitut des öffentlichen Rechts erhoben werden müßten.

[1]) Siehe z. B. aus der enormen hierzu gehörigen Literatur G. Chr. Schwarz, Über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel, 1903.

[2]) Rosenberg, Vormundschaft über Verbrecher. Arch. für Kriminalanthropologie und Kriminalistik, 1903, Bd. 11, Heft 2 u. 3, pag. 232.

Die einfache Polizeiaufsicht hat bekanntlich äußerst viele Mängel aufzuweisen und erfüllt nur in den seltensten Fällen ihren Zweck; oft sind die Erfolge derselben gleich Null.[1]) Deshalb müßte eben die Bevormundung der Minderwertigen einer besonderen Vormundschaftsbehörde, etwa dem Vormundschaftsgericht, dem psychiatrische Sachverständige beigegeben sind, übertragen werden. Diese Behörde hätte natürlich das Recht, dem Betreffenden seinen Wohnsitz anzuweisen, z. B. ihn von der ihm so schädlichen Großstadtluft fernzuhalten; ferner hätte sie durchaus für Arbeit zu sorgen, bei Arbeitslosigkeit sofort helfend beizuspringen, damit der Minderwertige nicht je in Versuchung gerät, auf abschüssige Bahnen zu kommen; der Arbeitserlös müßte von der Behörde eingezogen werden, wobei dem Betreffenden nur das zum Leben nötige Geld eingehändigt werden könnte und das wäre auch praktischer, wenn irgend möglich, so zu gestalten, daß die Behörde von sich aus alles zum Leben nötige (Wohnung, Logis etc.) bezahlt, so daß der Minderwertige kein zu mancherlei Bösem verlockendes Geld in die Hand bekommt. Sollte der Minderwertige sich eine Zeitlang gut führen, könnte er ja auch von der Vormundschaft befreit werden; sollte jedoch umgekehrt ein wenn auch geringer Fehltritt geschehen, so müßte der Minderwertige sofort wieder der Bewahranstalt überwiesen werden.

Alle diese Vorschläge nehmen sich natürlich auf dem Papier sehr schön aus, es werden bei deren Durchführung in praxi sehr viele Schwierigkeiten zu überwinden sein, aber damit soll durchaus nicht gesagt sein, daß alle vorgeschlagenen Maßregeln, besonders die Bewahranstalten leere, undurchführbare Utopien seien. Schreiber dieser Zeilen hat während seines Wirkens an einer nicht großen Privatirrenanstalt, wo eine genaue Individualisierung der Patienten stattfinden konnte, sehr schöne und dauernde Erfolge an Minderwertigen erzielt. Näcke[2]) berichtet über Agrikulturkolonien für Verbrecher in Sardinien, die vortrefflich gedeihen. Schließlich hat man in Amerika eine im wesentlichen nach denselben Prinzipien, wie sie oben für die Bewahranstalten vorgeschlagen sind, geleitete Strafanstalt, das bekannte Elmira, errichtet und die Resultate sind wenigstens äußerst ermutigend.[3])

Nun haben selbstverständlich die Bewahranstalten wie jedes Menschenwerk auch ihre Schattenseiten und nur die praktische Erfahrung könnte zeigen, auf welche Weise solche Anstalten am zweckmäßigsten einzurichten wären, wie die Disziplin gehandhabt werden müßte, wie überhaupt die innere Hausordnung am besten bestellt werden müßte etc.

Je geeigneter die Persönlichkeiten der Leiter und Mitarbeiter der ersten neu zu errichtenden Bewahranstalten sein würden und je mehr man ihnen Machtbefugnisse bei der Organisation solcher

---

[1]) Cf. Rosenberg.

[2]) L. c. Die Unterbringung der Verbr.

[3]) Witry, Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik, 1903, Bd. 12, Heft 2 u. 3, pag. 112.

Anstalten einräumen würde, desto weniger Mißgriffe würden später entstehen.

Es bleibt noch übrig, mit ein paar Worten jene Einwendungen zu streifen, die allenfalls gegen die oben vorgeschlagene Behandlung der Minderwertigen, speziell auch gegen die Bewahranstalten vorgebracht werden könnten.

Es ist schon oft (besonders von MENDEL [1]) darauf hingewiesen worden, daß die Annahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit insofern eine Gefahr in sich birgt, daß viele Geisteskranke, bei denen die Diagnose vielleicht schwierig sein würde, leichtfertig bloß als minderwertig erkannt werden würden. Bei Errichtung der Bewahranstalten wäre dieses Bedenken vollständig irrelevant, da der Aufenthalt auf der Beobachtungsstation den Irrtum sofort aufklären würde und der betreffende Geisteskranke unter entsprechende Behandlung kommen könnte.

Ein zweites, nicht unwesentliches Bedenken wäre, daß den Insassen der Bewahranstalt relativ leicht sein würde, aus derselben zu entweichen. Demgegenüber sei zu bemerken, daß ja Fluchtversuche selbst in streng bewachten Gefängnissen durchaus nicht selten von Erfolg begleitet sind.

Sollte sich der betreffende Minderwertige nach der Entweichung gut führen, so müßte er von Behörden und Polizei vollständig in Ruhe gelassen werden, was ihm helfen würde, sich zusammenzunehmen, den Verlockungen der Außenwelt zu widerstehen und überhaupt ein besseres Leben zu beginnen; bei der geringsten Übertretung jedoch müßte der Entwichene, sobald seine Identität (etwa nach der BERTILLONschen Methode) oder wenn im Falle des Nichterkanntseins seine Minderwertigkeit durch gerichtsärztliches Gutachten von neuem festgestellt worden ist, sofort der Bewahranstalt übergeben werden.

Einen großen Anstoß bei den Anhängern der klassischen Schule würde natürlich die Unbestimmtheit der Frist des Aufenthalts in der Anstalt, die sich ja nur nach der Führung und nicht nach dem Grade des Verbrechens zu richten haben wird, erregen. Wenn schon ASCHAFFENBURG [2]) überhaupt vorschlägt, keine genau festgesetzte Strafe für alle Verbrecher zu fällen, da dadurch jegliche individualisierende Behandlung seitens des Strafvollzugspersonals unmöglich wird, so gilt dies noch mehr von der von Ärzten geleiteten Bewahranstalt, deren ganzer Zweck bei Innehalten von voraus bestimmten Normen verfehlt sein würde; die Bewahranstalt soll durchaus keine Strafanstalt sein, sondern ein Heim, wo der im Leben Schiffbruch gelittene Minderwertige Befreiung von seinen Leiden finden könnte, neue Kräfte zum Kampf ums Dasein sammeln könnte und ein neues, für ihn, seine Familie und die Gesellschaft besseres Leben beginnen könnte.

Daß eben durch Unbestimmtheit des Aufenthalts in der Anstalt dem Personal derselben zu große Rechte eingeräumt werden

[1]) Zit. nach CRAMER, Gerichtliche Psychiatrie, 1900, pag. 29.
[2]) ASCHAFFENBURG, Das Verbrechen und seine Bekämpfung, 1903, pag. 199.

und deshalb vielleicht Ungerechtigkeiten vorkommen könnten, glaube ich nicht beipflichten zu müssen. Bei der nur möglichen wissenschaftlichen Leitung dieser Institute würden Fehler nur selten vorkommen, und dann könnte ja eine Kontrolle über die Bewahranstalt von speziellen juristisch-psychiatrischen Kommissionen ausgeübt werden, und diese Kommissionen hätten natürlich Einsicht in die Tagebücher der Anstalt, wobei die letzteren ganz nach Art der Krankenbögen in den Hospitälern geführt werden müßten. Eher wäre noch zu befürchten, daß die betreffenden Minderwertigen die Anstaltsleiter durch gutes Betragen täuschen und deswegen viel zu früh entlassen werden könnten; doch den übeln Folgen der frühzeitigen Entlassung wird natürlich durch die oben beschriebene Einsetzung einer Vormundschaft wenigstens teilweise vorgebeugt werden können. Was nun die schwierige Frage der Auswahl eines geeigneten Anstaltsleiters sowie besonders dessen Gehilfen, an die ja gerade bedeutende Forderungen gestellt werden, betrifft, so glaube ich, daß diese Frage wenigstens für Mittel- und Westeuropa leicht zu lösen sein wird. Bei der allgemeinen Klage über die Überproduktion von Ärzten würde ja letzteren gerade ein neues, äußerst interessantes und fruchtbares Arbeitsfeld sich eröffnen; da das Personal der Bewahranstalt aus genügend psychiatrisch vorgebildeten Ärzten sich rekrutieren müßte, so wäre damit die weitere Karriere der Assistenzärzte an den großen Irrenanstalten, die unter obwaltenden Umständen nur schwer auf eine Beförderung rechnen können, einigermaßen gesichert.

Bei Schilderung der Bewahranstalten ist immer und immer wieder der Standpunkt hervorgehoben worden, daß die Hauptaufgabe solch einer Anstalt darin besteht, dem Minderwertigen, soweit es irgend möglich ist, zu helfen, sich emporzuraffen und erfolgreich den Kampf ums Dasein wieder aufzunehmen. Es werden aber jedenfalls eine gewisse Anzahl Individuen noch bleiben, denen leider nicht zu helfen ist, die sich frei außerhalb der Anstalt durchaus nicht unbestraft bewegen können, mit einem Wort, die vollkommen unverbesserlich sind. Denselben gegenüber könnte die Bewahranstalt nur die Rolle des Schutzes der Gesellschaft spielen und müßten dann die Unverbesserlichen zeitlebens in der Anstalt behalten werden, wie ja auch z. B. v. Hippel[1]) vorgeschlagen ist, die Gewohnheitsbettler auf Lebenszeit in Arbeitshäusern unterzubringen.

Ich lasse die Frage offen, ob für solche Unverbesserliche nicht besondere Anstalten errichtet werden müßten, was immerhin einige praktische Vorteile bieten würde, doch glaube ich aus psychologischen und pädagogischen Gründen diese Frage zu verneinen; es wäre doch zu grausam, dem armen Minderwertigen jegliche Hoffnung auf ein besseres Leben in der Freiheit zu vernichten, und dadurch würde ja jeder Ansporn für eine Besserung verloren gehen.

[1]) R. v. Hippel, Zur Vagabundenfrage, 1902.

Was nun die besonders von CRAMER[1]) vorgebrachte Entgegnung, die Bewahranstalten würden einen zu großen Aufwand an Geldmitteln beanspruchen, betrifft, so kann dem vorgehalten werden, daß erstens wenigstens teilweise die Kosten durch die Arbeit der Insassen gedeckt werden müßten und zweitens würden ja die Staatsausgaben durch die Errichtung einer genügenden Anzahl von Bewahranstalten bedeutend verringert werden, da die Zahl der durch Minderwertige begangenen Verbrechen abnehmen müßte, der der Gesellschaft zugefügte Schaden herabgesetzt würde und damit die Steuerkraft der Bevölkerung bedeutend gehoben würde.

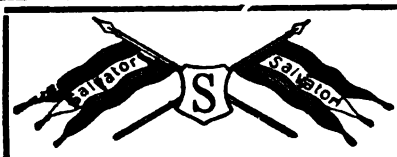
Zuletzt muß das Bedenken nicht unerwähnt bleiben, daß nicht nur Minderwertige, sondern auch vollkommen gesunde Menschen in eine Bewahranstalt eingesperrt werden könnten. Doch erstens ist die Frage durchaus nicht entschieden, ob es wirklich vollkommen „normale" Verbrecher gibt, und sollte wirklich einer ohne jegliche nachweisbare psycho-pathologische Abnormitäten in die Bewahranstalt eingeliefert werden, so würde weder dem Betreffenden, noch auch der Gesellschaft irgend ein Schaden dadurch erwachsen. Im Gegenteil, die Leiter der Bewahranstalt hätten die Möglichkeit, den Einfluß der letzteren auch auf sogenannte „normale" Verbrecher zu studieren, reiches Material über die Psychologie des Verbrechers zu sammeln und dadurch der Lösung der Verbrecherfrage überhaupt entgegenzukommen.

Auf diese Weise wäre die zweckmäßige Behandlung der Minderwertigen der erste Markstein zu einem neuen, festen Bollwerk im Kampfe der Menschheit mit einem ihrer furchtbarsten Geißel — dem Verbrechen.

---

[1]) L. c.

Verantwortlicher Redakteur: Priv.-Doz. Dr. Anton Bum.
Herausgeber, Eigentümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.



Die Szinye-Lipóczer Lithion-Quelle

Salvator bewährt sich vortrefflich

bei **Nieren-** und **Blasenleiden, Harngries, Harnbeschwerden, Rheuma, Gicht** u. **Zuckerharnruhr,** sowie bei **Catarrhen** der **Athmungs-** und **Verdauungsorgane.**

Harntreibende Wirkung!

Eisenfrei! Leicht Verdaulich! Bakterienfrei!

Käuflich in Mineralwasserdepots eventuell bei der Salvatorquellen-Direction in Eperies.

Verlag von **Urban & Schwarzenberg** in **Wien** und **Berlin.**

WIENER KLINIK

VORTRÄGE AUS DER GESAMTEN PRAKTISCHEN HEILKUNDE.

Redigiert von

Doz. Dr. ANTON BUM.

Preis für den Jahrgang in 12 Monatsheften: Ausland 8 Mark, Inland 8 *K*.
Preis für einzelne Hefte 1 *K* 20 *h* = 1 Mark.

1900:

1. Heft. **Finger:** Die mod. Therapie d. Gonorrhöe.
2. u. 3. Heft. **Monti:** Rachitis.
4. Heft. **Kisch, Strasser** u. **Bum:** Die physikalisch-diätetische Therapie der Fettleibigkeit.
5. Heft. **Beuttner:** Zur Behandlung des unvollständigen Abortus nebst einigen Bemerkungen über Atmokausis, Uterusperforation und Hysteroskopie.
6. u. 7. Heft. **Kahane:** Die Chlorose. (Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.) 1. Ätiologie und Pathogenese.
8. u. 9. Heft. **Landau:** Die Serumtherapie.
10. bis 12. Heft. **Kahane:** Di Chlorose. (Vegetationsstörung der weiblichen Pubertätsperiode.) 2. Symptomatologie und Therapie.

1901:

1. Heft. **Torday:** Einige praktisch-wichtige Mißbildungen.
2. u 3. Heft. **Monti:** Cholera epidemica, Dysenterie, Meningitis cerebrospinalis epidemica.
4. Heft. **Kobert:** Über Melanine.
5. Heft. **v. Zeissl:** Über die Innervation der Blase mit besond. Berücksichtigung des Tripperprozesses.
6. Heft. **Monti:** Malaria, Wechselfieber, Sumpffieber.
7. Heft. **Coën:** Neueste Erfahrungen über Sprachstörungen.
8. Heft. **Lewin:** Die physikalisch-diätetische Therapie der wichtigsten Kinderkrankheiten.
9. Heft. **Bernhardt:** Erbgrind (Favus).
10. u. 11. Heft. **Baedeker:** Die Arsonvalisation.
12. Heft. **Winterberg:** Die chronischen Erkrankungen der Gelenke und ihre Behandlung.

1902:

1. Heft. **v. Zeißl:** Behandlung des männlichen Harnröhrentrippers.
2. u. 3. Heft. **v. Korczyński:** Errungenschaften und gegenwärtiger Stand der Organotherapie.
4. u. 5. Heft. **v. Zeißl:** Die Komplikationen des männl. Harnröhrentrippers und ihre Behandlung.
6. Heft. **Bing:** Die otologisch-diagnostische Verwertung der Stimmgabel.
7. u. 8. Heft. **Monti:** Erkrankungen der Zirkulationsorgane. (Anhang: Basedowsche Krankheit.)
9. u. 10. Heft. **Wick** u. **Bum:** Der chronische Gelenksrheumatismus und seine Behandlung.
11. u. 12. Heft. **Monti:** Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. I.

1903:

1. Heft. **Bondi:** Über die Beziehungen der Masern zum Auge.
2. u. 3. Heft. **Monti:** Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane bei Kindern. II.
4. Heft. **Schütz:** Beiträge zur Kenntnis der Hernia linea albae.
5. Heft. **Nobl:** Blennorrhoische Synovialmetastasen.
6. u. 7. Heft. **Wick:** Über die physiolog. u. therapeut. Wirksamkeit der wärmesteigernden Bäder.
8. Heft. **Marburg:** Die diagnostische Bedeutung der Pupillenreaktionen.
9. Heft. **Federn:** Die Bedeutung des Blutdruckes für die Pathologie.
10. u. 11. Heft. **Biedl:** Innere Sekretion.
12. Heft. **Vulpius:** Der heutige Stand der Sehnenplastik.

1904:

1. u. 2. Heft. **Ruhemann:** Die endemische (sporadische) Influenza.
3. Heft. **Toepfer:** Die Oxalurie.
4. Heft. **Weinlechner:** Über Herzchirurgie.
5. Heft. **Edebohls-Beuttner:** Die Heilung der chronischen Nierenentzündung vermittelst der Nieren-Dekapsulation.
6. Heft. **Hochsinger:** Die Beziehungen der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrokephalie.
7. u. 8. Heft. **De Bruine Ploos van Amstel:** Transfusion und Infusion.
9. u. 10. Heft. **Suchier:** Die Behandlung des Lupus vulgaris mittelst statischer Elektrizität.
11. Heft. **Zesas:** Über die Resultate der chirurgischen Therapie der typhösen Perforationsperitonitis.

MOORBÄDER IM HAUSE.

Bei Rheumatismus, Gicht,

Podagra,

Ischias, Lumbago, Paralysen

badet man am besten in Bädern mit Zusatz von

Mattonis Moorsalz.

Badedauer, Temperatur und Menge des Zusatzes bestimmt der Arzt.

Erfolge überraschend

schon nach wenigen Bädern.

Heinrich Mattoni,

k. u. k. Hof- und Kammerlieferant.

Franzensbad, Karlsbad, Wien, Gießhübl Sauerbrunn u. Budapest.

Zu haben in allen Apotheken, Mineralwasser- und Drogenhandlungen.

als Heilquelle seit Hunderten von Jahren bewährt in allen Krankheiten der **Atmungs-** und **Verdauungsorgane,** bei **Gicht, Magen-** und **Blasenkatarrh.** Vorzüglich für Kinder, Rekonvaleszenten und während der Gravidität.

Heinrich Mattoni,

k. u. k. Hof- und Kammerlieferant

Giesshübl Sauerbrunn

bei Karlsbad (Böhmen).

Wien, Franzensbad, Budapest.

Beilage zur „Wiener Med. Presse", 1904, Nr. 48.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

H

N1365